

# SÄTEILYN JA KEMIAALLISTEN AINEIDEN RISKIFILOSOFIAT JA SUOJELUPERUSTEET

I. Mäkeläinen (Toim.)

Tässä raporttisarjassa esitetyt johtopäätökset ovat tekijöiden johtopäätöksiä, eivätkä ne välttämättä edusta Säteilyturvakeskuksen virallista kantaa.

ISBN 951-712-804-5 (nid.)

ISBN 951-712-805-3 (pdf)

ISSN 0781-1705

Dark Oy, Vantaa, 2003

Myynti:

Säteilyturvakeskus

PL 14, 00881 Helsinki

Phone: (09) 759881

Fax: (09) 75988500

*MÄKELÄINEN Ilona (Toim.). Säteilyn ja kemiallisten aineiden riskifilosofiat ja suojeluperusteet. Helsinki 2003, 76 s.*

**Avainsanat** Riskinarviointi, Riskin hallinta, Säteilysuojelu, Ionisoiva säteily, Ionisoimaton säteily, Kemialliset aineet

## Alkusanat

Riskin arviointi ja hallinta ovat säteilyturvallisuuden ja kemikaali-turvallisuuden tärkeitä käsitteitä, joiden merkityssisältö on viime vuosina täsmentynyt, ja ne ovat löytäneet tiensä muun muassa Euroopan Unionin lainsäädäntöön mahdollistaen samalla yhteisen kielen löytymisen riskien hallinnan eri osa-alueilla.

Säteilyturvakeskuksen tutkimustoimintaa vuonna 2000 arvioineen kansainvälisen ryhmän toimenpide-ehdotuksiin kuului kemiallisten vaaratekijöiden ja säteilyn suojelufilosofioiden ja säädösten harmonisointi. Eräissä maissa on olemassa yhtenäinen lainsäädännöllinen lähestymistapa kemiallisille altisteille ja säteilylle. Kun hyväksyttävien ja siedettävien riskitasojen vertailua pidettiin puolin ja toisin avartavana, Säteilyturvakeskus esitti jo vuonna 2001 Säteilyturvaneuvottelukunnan ja Kemiallisten aineiden terveysvaaran arviointineuvoston olevan oikeat tahot järjestämään aiheesta yhteisseminaarin. Samanlaisesta keskusteluyhteydestä oli ollut puhetta myös kemikaalien työilmaraja-arvoja valmistelevien piirissä.

Seminaarin tavoitteeksi asetettiin yhteisen kielen löytäminen, riskien ja niihin liittyvien toimenpiderajojen kvantitatiivinen vertailu, toisen alan ajattelun ja toimintatapojen ymmärtämisen edistäminen ja yhteisten toimintamallien etsiminen. Seminaarissa oli tarkoitus paneutua sekä riskin arvioinnin teolliseen puoleen että arvioiden soveltamiseen viranomaistoiminnassa. Seminaariin kutsuttiin luennoijiksi ulkomainen huippuasiantuntija sekä parhaita kotimaisia säteilyn ja kemiallisten aineiden terveysriskien asiantuntijoita. Osanottajiksi kutsuttavien kohderyhmänä olivat alan tutkijat, näitä asioita käsittelevät virkamiehet, alalla työskentelevät, kuten työterveyslääkärit, radiologit, sairaalafyysikot ja sairaalakemistit sekä luonnollisesti järjestäjien taustayhteisöt ja alan opiskelijat.

Seminaari järjestettiin Säteilyturvaneuvottelukunnan ja Kemiallisten aineiden terveysvaaran arviointineuvoston toimesta yksipäiväisenä 27.3.2003 Helsingissä Aikuisopistolla. Osallistujia oli 101, ja esityksiä alun toistakymmentä lähtien riskianalyysin peruskäsitteistä ja säteilysuojelun pääperiaatteista.

Tapausesimerkein valaistiin riskinarvioinnin kulkua ja hallitsemattomia altistustilanteita.

Seminaarissa esitettyjen alustusten valikoima julkaistaan tässä kirjases-  
sa, jotta nekin, joilla ei ollut mahdollisuutta osallistua tilaisuuteen, voisivat  
tutustua aiheeseen. Järjestäjien toiveena on myös saada stimuloitua jatko-  
keskustelua riskifilosofioiden harmonisoinnista.

Järjestäjien puolesta haluan kiittää luennoitsijoita ja osallistujia semi-  
naarin onnistumisesta. Toivon, että tämä julkaisu antaa hyvän ja monipuolisen  
käsityksen seminaarin aihepiiristä.

Sosiaali- ja terveysministeriö on rahoittanut tätä julkaisua.

Asko Aalto

lääkintöneuvos

Säteilyturvaneuvottelukunnan puheenjohtaja

*MÄKELÄINEN Ilona (Ed.). Protection philosophies and regulations for chemical toxicants, ionising and non-ionising radiation. Helsinki 2003, 76 pp.*

**Keywords** Risk Assessment, Risk management, Ionizing Radiation, Non-ionizing Radiation, Radiation protection, Chemical toxicants

## Foreword

Risk assessment and risk management are important concepts within radiation safety and chemical safety. During the past years their meaning has become more precise and found their way among others to the European Union's legislation enabling the finding of a common language in various fields of risk management.

Among the proposals put forward in 2000 by the international team evaluating the research activities of the Finnish Radiation and Nuclear Safety Authority belonged the harmonisation of protection philosophies and regulations for conventional toxicants, ionising radiation and UVR. It is known that in some countries there exists a uniform regulatory approach for chemical toxicants and radiation. As it was felt that the comparison of acceptable and tolerable risk levels would be beneficial for both sides, the Radiation and Nuclear Safety Authority proposed already in 2001 that the Advisory Committee for Radiation Safety and the Advisory Body for Health Hazards Evaluation of Chemical Agents would jointly be the proper organisations to organise a seminar discussing the topic. Similar discussions were held within the people responsible for preparing occupational limit values for chemicals.

The objectives set to the seminar were to find a common language, to compare quantitatively the risks and the respective action levels, to promote the understanding of the thinking and action ways of the other side, and to seek for common action models. It was a purpose of the seminar to go into the scientific side of the risk assessment as well as into the application of the assessments within administrative activities. As lecturers, a top foreign expert and some of the best Finnish experts of health risks of radiation and chemicals were invited. Target groups to attend the seminar were scientists and occupational health care physicians, radiologists, hospital physicists and hospital chemists as well as the backgrounds organisations of the organising bodies.

The seminar was arranged jointly by the Advisory Committee for Radiation Safety and the Advisory Body for Health Hazards Evaluation of

Chemical Agents as a one-day meeting 27th March 2003 in Aikuisopisto, Helsinki. Altogether 101 participants attended the seminar, and a dozen presentations starting from basic concepts of risk analysis and general principles of radiation protection to case reports on the course of risk assessment and non-controlled exposure situations were presented.

A selection of papers presented in the seminar is published in this booklet in order to share the discussions also with those who did not have a chance to attend the meeting. The organisers hope that this report will stimulate further discussion on the harmonisation of risk philosophies.

On behalf of the organisers I would like to thank the lecturers and the participants for a successful seminar. I hope that this publication will give a good and versatile reflection of the theme and discussions of the seminar.

The Ministry of Health and Social Affairs has financed this publication.

Asko Aalto

Ministerial Counsellor, Medical Affairs

Chairman of the Advisory Committee for Radiation Safety

# Sisällysluettelo

Alkusanat	3
Foreword	5
Johdatusta riskinarvioinnin peruskäsitteisiin <i>Anssi Auvinen</i>	8
Recommendations of ICRP, now and in the future <i>Jack Valentin</i>	18
Varovaisuusperiaate <i>Antti Zitting</i>	24
Pienten säteilyannosten riskit <i>Sisko Salomaa</i>	30
Balancing Risks of Children's Environmental Health Concerns: Problems of applying precautionary approach or principle in (environmental) health policies <i>Mikko Paunio</i>	43
Altistuminen kemikaaleille ja ionisoivalle säteilylle - riskien kvantitatiivista vertailua esimerkein <i>Asko Aalto</i>	54
Luonnon ja köyhdytetty uraani - Kemiallinen ja säteilyriski <i>Hannu Komulainen</i>	60
Ionisoimattoman säteilyn terveysriskien ja riskiviestinnän painopisteitä <i>Maila Hietanen</i>	67
Tshernobylin laskeuman terveysvaikutusten arviointi ja tapahtuman opetukset <i>Wendla Paile</i>	71

# Johdatusta riskinarvioinnin peruskäsitteisiin

## Anssi Auvinen

LT, professori. Säteilyturvakeskus ja Tampereen yliopisto

Riskinarviointi (risk assessment) voidaan määritellä prosessiksi, jonka tarkoituksena on tuottaa arvio kaikista tiettyyn altistukseen liittyvistä seikoista. Siihen kuuluu altistusta ja sen aiheuttamia haittoja koskevan tiedon yhteenvedo ja arviointi. Riskinarvioinnin tavoitteena on tuottaa tietopohja ja siten oikeuttaa riskin hallintaa koskevat päätökset kuten raja-arvojen asettaminen. Se on siis kansanterveyteen ja ympäristöterveyteen liittyvän päätöksenteon työkalu. Riskin arvioinnin oleellisia piirteitä onkin monitieteisyys ja laaja-alaisuus, sillä tutkimuksen tuottamien riskiarvioiden soveltaminen käytännön toimenpiteinä riskin hallintaan edellyttää tieteellisen, hallinnollisen ja käytännön aspektien yhteensovittamista.

Riski voidaan ymmärtää *laadullisena käsitteenä*, jolloin se merkitsee uhkaa, haitan mahdollisuutta tai tekijän ominaisuutta (EPA 1987). Hieman täsmällisemmin se voidaan määritellä ei-toivotun vaikutuksen toteutumismahdollisuudeksi (Rowe 1986). Näin sitä käytetäänkin arkikäsitteenä sekä jossain määrin myös biotieteissä ja teknisillä aloilla. Lääketieteessä riskillä viitataan yleensä nimenomaan terveydelliseen haittaan kuten vammaan, sairauteen tai kuolemaan. Riskistä puhuttaessa on oleellista määrittää myös haitan luonne (suuruus tai vakavuus) kuten millaisen sairauden tai haitan (normaalin toiminnan vaikeutumisen) aiheutumisesta on kyse. *Määrällisenä käsitteenä* riski kuvaa tekijän vaikutuksen suuruutta eli altistuksen seurauksena aiheutuvan haitan todennäköisyyttä. Tällöin riski määritellään tekijän vaikutukseksi haitan esiintyvyyteen tiettyä aikana ja arvioidaan vertaamalla haitan esiintyvyyttä eri altistustasoilla. Vaikutusta kuvaa yleensä esiintyvyysero (absoluuttinen vaikutus) tai esiintyvyyssuhde (suhteellinen vaikutus). Tässä merkityksessä sitä käytetään mm. epidemiologiassa ja tilastotieteessä. Todennäköisyyden tulkinta voidaan jaotella empiiriseen aineistoon pohjautuvaan havaittuun esiintymiseen (frekventistinen tulkinta) tai subjektiiviseksi tulkinnaksi tai uskomuksen vahvuudeksi kuten esimerkiksi delfiteknikalla saadussa asiantuntija-arviossa (bayesiläinen tulkinta). Riskin lähikäsitteisiin kuuluu uhka. Uhkatekijä (hazard) on asia, joka mahdollisesti pystyy aiheuttamaan haittoja. Uhka on siis potentiaalinen riski.

Riskikäsitteet eivät kuitenkaan ole yksiselitteisiä, vaan niitä ymmärretään ja määritellään eri tavalla eri aloilla toksikologiasta sosiologiaan. Sekaannusta aiheuttaa helposti myös se, että suomeksi riskinarvioinnissa käytetään yleensä

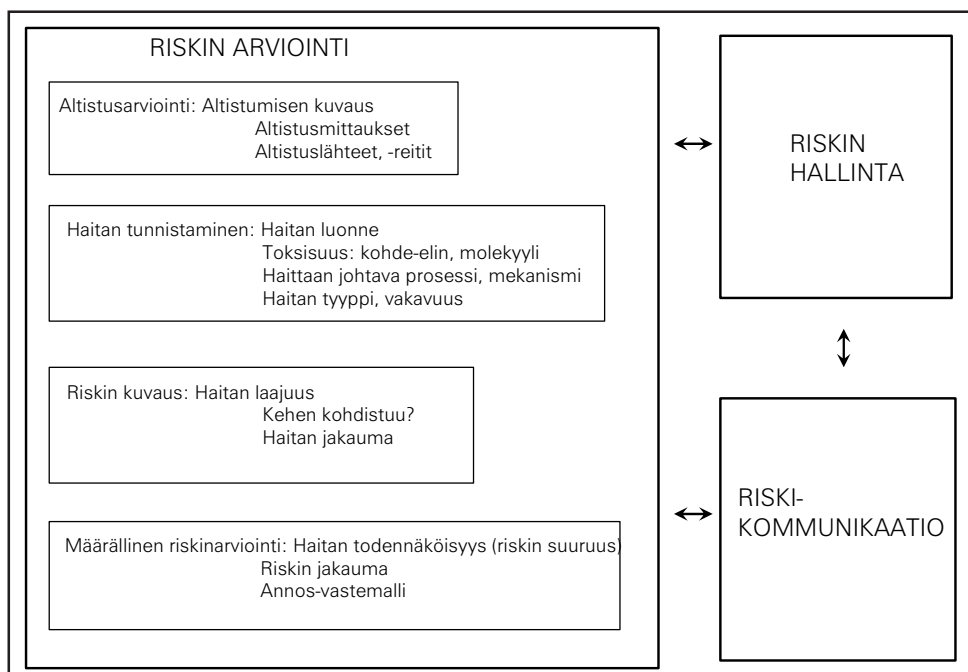


termejä riski ja vaara (risk, hazard), kun taas epidemiologiassa näitä termejä vastaava käsitepari on vaara ja uhka. Termien käyttö ei kuitenkaan ole yhdenmukaista myöskään englanninkielessä.

## Riskinarviointi

Riskinarviointi on prosessi jonka tarkoituksena on tuottaa määrällinen arvio tietyn tekijän väestölle aiheuttaman haitan esiintymisestä (Whittemore 1986). Riskin arviointi on laaja käsite, johon kuuluu sekä tieteellinen tutkimus näytön ja tietopohjan hankkimiseksi että riskin hallinta eli hallinnolliset ja käytännön toimenpiteet vaikutusten rajoittamiseksi (Kaavio 1). Riskin arviointia on erillisenä toimintatapana on otettu käyttöön 1950-luvulla ja sen merkitys on korostunut huomattavasti viime vuosikymmeninä (McClellan 1999). Myös käytetyt menetelmät ovat kehittyneet yhtenäisemmiksi ja monipuolisemmiksi, kun tavoitteena on ollut päästä systemaattisempaan ja toistettavampaan arviointiin (Bogdanffy 2001).

Riskin arvioinnista ei voida erottaa riskikommunikaatiota ja riskikäsitystä, sillä päätökset ja niiden soveltaminen koskettavat aina useita toimijoita kuten kansalaisia, työntekijöitä ja eri intressiryhmiä liike-elämässä, kansalaisjärjestöissä jne. Toiminta on pystyttävä perustelemaan asiantuntijoiden



**Kaavio 1.**

ja päättäjien lisäksi muille osapuolille, jotta päästäisiin yhteisymmärrykseen ja yhteistyöhön. Tämä edellyttää aktiivista tiedottamista, johon kuuluu eri ryhmien tiedon tarpeeseen vastaaminen ja osallistuminen vuoropuheluun. Tässä prosessissa vaaditaan tieteellisen kompetenssin lisäksi selkeää ja helposti ymmärrettävää kielenkäyttöä, ehdotettujen toimenpiteiden sovellukseen liittyvien käytännön merkityksen ymmärtämistä, psykologisten tekijöiden huomioimista ja neuvottelua eri näkemysten ja tavoitteiden yhteensovittamiseksi.

Riskin arvioinnin (risk assessment) tarkoitus on arvioitavan tekijän haitallisten vaikutusten mahdollisimman täsmällinen määrittäminen olmeassaolevan tutkimustiedon perusteella. Arviointi kohdistuu yleensä terveysvaikutuksiin, mutta kattaa joskus myös ympäristövaikutukset tai taloudelliset vaikutukset. Riskin arvioinnin perustaksi tarvittava tutkimustieto kattaa altistusarvioinnin, haitan tunnistamisen, kuvauksen ja määrällisen arvioinnin (Kavio 1). Käsitykset siitä, millainen tietopohja riskin arvioinnin pohjaksi tarvitaan, on vähitellen täsmentynyt. Näytön määrän ja laadun systemaattisen arvioinnin myötä nykyään voidaan puhua näyttöön perustuvasta riskin arvioinnista samassa mielessä kuin näyttöön perustuvasta lääketieteestäkin.

Riskin arviointi on kehittynyt 1950-luvun lopulta, jolloin huomion kohteeksi nousivat säteilyn ja kemikaalien kuten lääkkeiden ja torjunta-aineiden terveysvaikutukset. Alun perin käytetty lähestymistapa oli lähinnä varsin epämuodollinen asiantuntija-arvio, joka perustui usein joko arvostetun asiantuntijan itsenäiseen arvioon tai paneelin konsensuskseen. Arviointimenetelmien kehittyessä on kyetty luomaan tarkempia, yksityiskohtaisempia ja kattavampia arvioita. Riskin arviointia tehdään laajalti useimmissa teollistuneissa maissa, esimerkiksi Yhdysvalloissa huomattava rooli siinä on ollut ympäristövirastolla (Environmental Protection Agency) ja tiedeneuvostolla (National Research Council).

Riskin arviointi voidaan jakaa ainakin neljään vaiheeseen (Kleijnans 2003). Ensimmäinen on riskin arvioinnin pohjana olevan tutkimustiedon luominen, toinen on olemassa olevan tiedon haku ja valikointi, kolmas tutkimustiedon synteesi (tulkinta ja kriittinen arviointi) ja viimeinen vaihe riskin arvioinnin sovellus riskin hallintaan (käyttö päätöksenteossa). Ensimmäisenä tavoitteena on selvittää onko näyttöä haitasta, sen jälkeen määrällinen riskiarvio ja annos-vasteen arviointi.

## Altistuksen arviointi, riskin tunnistaminen ja kuvaus

Altistuksen arviointi käsittää tekijän esiintymisen kuvaamisen, kuten prosessit joissa sitä syntyy, ympäristöt joissa altistumista tapahtuu, sekä tekijän jakautuminen ympäristössä ja elimistössä (biokinetiikka, metabolia). Oleellista on kuvata ketkä altistuvat, missä ympäristöissä ja tehtävissä sekä kuinka paljon. Altistuksen arviointi kattaa eri altistuslähteet, -reitit ja -olosuhteet. Samoin kuvataan altistuksen jakauma kuten kuinka suuri väestö altistuu ja onko altistus jatkuvaa, toistuvaa, epäsäännöllistä vai satunnaista. Huomion kohteena ovat myös erityisryhmät kuten ammatillisesti altistuneet väestöryhmät sekä alttiit ryhmät, esimerkiksi raskaana olevat naiset.

Riskin tunnistaminen (risk/hazard identification) pitää sisällään haitan laadun ja luonteen määrittämisen eli sen kuvauksen millaisia haittoja tekijä aiheuttaa. Se perustuu yleensä pitkälti kokeellisiin *in vivo* ja *in vitro* -tutkimuksiin mm. biokemian ja toksikologian alalla. Yksi keskeisiä tavoitteita on vaikutusmekanismin ja sekä kohde-elimin tai kudoksen identifiointi ja vaikutuksen kohteena olevan fysiologisen prosessin kuvaaminen. Tämä muodostaa pohjan määrälliselle riskinarvioinnille määrittämällä mm. annoskäsitteen ja vastetapahtumat.

Riskin kuvaus (risk/hazard characterisation) kohdistuu haitan toteutumiseen ja kattaa myös sen keneen vaikutukset kohdistuvat. Se pohjautuu sekä altistuksen arviointiin että riskin tunnistamiseen. Altistuneen eli haitalle alttiin väestön määrä, piirteet sekä jakautuminen ovat tärkeä seikka riskin hallinnan kannalta. Jos esim. sikiöön teratogeenisen vaikutuksen omaava tekijä esiintyy vain muutamalla hyvin miesvaltaisella työpaikalla, sen merkitys on luonnollisesti pienempi verrattuna koko väestön ympäristöperäiseen altistumiseen.

Riskin määrällinen arviointi perustuu analyttiseen, vertailevaan tutkimukseen ja kattaa eri altistustasojen tutkimuksen annosvasteen selvittämiseksi. Määrällinen riskiarvio pyrkii kuvaamaan haitan esiintymisen todennäköisyyden sekä kokeellisten laboratoriotutkimusten että epidemiologisten ihmisväestöihin perustuvien tutkimusten perusteella. Jälkimmäistä pidetään kuitenkin yleensä ratkaisevana. Väestötutkimusten etuna on suora relevanssi, joka perustuu todellisen haitan esiintymisen arviointiin todellisissa olosuhteissa.

Kansainvälinen syöväntutkimuskeskus (International Agency for Research on Cancer) ja Yhdyvaltain ympäristövirasto (Environmental Protection Agency) ovat tehneet arviot satojen eri tekijöiden, lähinnä kemikaalien syöpävaarallisuudesta. Niiden toimintamallit ovat hyvin

**Taulukko 1.** Kansainvälisen syöväntutkimuskeskuksen (IACR) ja Yhdysvaltain ympäristöviraston (EPA) syöpävaarallisten aineiden luokitus.

Weight of evidence classification	IARC	EPA
Human carcinogen (sufficient human evidence)	1	A
Probable (limited human evidence)	2A	B1
Possible (sufficient evidence in animals, inadequate evidence in humans)	2B	B2
(inadequate animal evidence, inadequate human evidence)		C
Not classifiable	3	D
No evidence of carcinogenicity in humans (evidence to support lack of carcinogenicity)	4	E

samankaltaisia ja kummassakin ihmiselle syöpää aiheuttavaksi tekijäksi voidaan luokitella vain ne, joista on näyttöä epidemiologisista väestötutkimuksista. Mekanistisesta tutkimuksesta ja eläinkokeista saatuja tuloksia pidetään täydentävänä, mutta ei riittävänä näyttönä (Taulukko 1).

Riskin arviointi tarjoaa hyvät edellytykset päätöksen teolle, mikäli kyetään määrittämään kynnys jonka alapuolella haittavaikutuksia ei esiinny. Tällöin riskin hallinnan tavoitteena voi olla haittojen poistaminen. On kuitenkin huomattava että pienin taso jolla haittoja on havaittu (lowest observed adverse effect level, LOAEL) ei ole yhtäpitävä korkeimman tason kanssa jolla haittoja ei todeta (no observed adverse effects level, NOAEL), sillä kynnysarvot riippuvat vahvasti mm. otoskoosta ja tutkimusasetelmasta, minkä vuoksi niiden toistettavuus on usein huono. Puutteellisen tutkimustiedon pohjalta voidaan päätyä määrittämään haittojen arvioitu kynnysarvo (predicted no adverse effects level, PNAEL).

Ilman suoraa ihmistä koskevaa näyttöä joudutaan käyttämään turvakertoimiin lajien, annosten ja altistusreittien eroista syntyvien epävarmuustekijöiden huomioimiseksi (Dourson ja Stara 1983). Näistä kertoimista käytetään kirjallisuudessa useita termejä kuten turva- tai epävarmuustekijä jne. (safety margin, uncertainty factor, extrapolation factor, assessment factor). Yleisesti havaittua raja-arvoa korjataan tekijällä 10 jotta voidaan ottaa huomioon ihmisten välinen vaihtelu. Lisäksi samaa kerrointa käytetään jos näyttöä ei ole riittävästi ihmisiä koskevista tutkimuksista tai pitkäaikaisista altistuskokeista. Näytön vahvuutta arvioitaessa voidaan käyttää samaa kerrointa vielä, mikäli tutkimusten perusteella ei kyetä osoittamaan turvallista rajaa (NOAEL) vaan joudutaan arvioimaan raja-arvo (LOAEL, PNAEL).

Tutkimustuloksia (LOAEL, NOAEL) sovellettaessa viitearvojen (reference dose, acceptable daily intake, ADI) laskemiseen, otetaan huomioon tiedon puutteeseen ja virhelähteisiin liittyviä epävarmuustekijöitä. Puutteiden ja epävarmuuksien huomioimiseksi riskin arvioinnissa on ollut käytäntönä soveltaa

**Taulukko 2.** Raja-arvojen määrittämisessä käytettäviä epävarmuustekijöitä.

Epävarmuustekijä	Tutkimustyyppi	Peruste
10	Pitkäaikaisvaikutukset ihmisillä	Herkkyserot väestössä
10	Pitkäaikaiskokeet eläimillä	Lajien väliset erot
10	Lyhytaikaiskokeet eläimillä	Akuutin ja kroonisen vaikutuksen erot
10	NOAEL ei tiedossa (vain LOAEL)	Turvallista tasoa ei tunneta
10	Ihmisiä koskeva tieto riittämätöntä	Lajien väliset erot
0-10	Tutkimustiedon määrä ja laatu	Epävarmuustekijöiden huomiointi

haittojen rajoittamiseksi tuloksiin epävarmuuskertoimia (arviointikertoimia) siten että mahdolliset virheet eivät heikentäisi riskinhallinnan tehokkuutta (Vermeire ym. 1999). Raja-arvojen määrittämisessä saatua arviota on korjattu alaspäin tekijällä 10 jotta otettaisiin huomioon eri epävarmuustekijöitä kuten lyhyen aikavälin eläinkokeisiin, eläinten ja ihmisten välisiin eroihin sekä ihmisten välisiin eroihin sekä muihin tekijöihin (kuten arvioinnissa käytettyihin oletuksiin) liittyviä epävarmuuksia (Taulukko 2). Ääritapauksessa (eli pitkäaikaisten eläinkokeiden ja ihmisiä koskevan tiedon puuttuessa) siis parhaan arvion soveltamisessa joudutaan laskemaan raja-arvoa 4 kertaluokkaa (tekijällä 10 000).

Viime vuosina on kuitenkin siirrytty käyttämään menetelmiä, jotka pohjautuvat yhden kynnsarvon etsimistä laajempaan tutkimustiedon hyödyntämiseen. Viiteannos (reference dose) tarkoittaa altistuksen määrää joka pitkäaikaisenaan ei aiheuta selvää haittaa. Se arvioidaan yleensä tutkimustuloksien perusteella mallittamalla. Lisäksi mm. EPA:ssa on otettu käyttöön 'vertailuannos' (benchmark dose), joka perustuu annos-vastemallin tuottamaan arvioon siitä altistustasosta joka tuottaisi tietyn haitan (Crump 1995). Tämän luottamusvälin alaraja on korvannut aiemmat lähestymistavat joissain viimeaikaisissa arvioinneissa (Castorina ja Woodruff 2003).

## Riskin hallinta

Riskin arviointi on tieteellistä toimintaa joka palvelee riskin hallintaa. Sen toteuttavat asiantuntijat tehden synteisin (yhteenvedon ja tulkinnan) asiaa koskevasta tiedosta. Toimeksiantajana on usein virallinen taho kuten ministeriö tai kansainvälinen organisaatio. Riskin arviointia käytetään hallinnollisen toimenpiteen arvioimiseen ja se pyritään perustamaan tieteelliseen näyttöön. Riskin arviointi ei ole yleensä vain kuvailevaa, vaan tavoitteellista ts. päämääräorientoitunutta, tehtäväsidonnaista. Riskin arviointi käsittää usein eri vaihtoehtojen vertailun kuten päätösten tai toimintavaihtoehtojen vaikutuksen

arvioinnin. Tällaisia voivat olla luokitellaanko tietty aine syöpävaaralliseksi vai ei, tai asetetaanko sille altistusraja vai ei. Vaihtoehdoista pyritään määrittämään hyödyt kuten estetyt terveysvaikutukset ja haitta kuten kustannukset. Tieteellisen tiedon yhteenvedossa on oleellista kuvata myös epävarmuuden aste ja identifioida tiedolliset puutteet. Yksi tavoite on kattavuus eli riskin arvioinnissa pyritään kokoamaan ja hyödyntämään kaikki käytettävissä oleva tieto. Eri vaiheissa ja eri aineistojen käsittelyssä käytettyjen toimintatapojen pitäisi olla johdonmukaisia, siten että tulokset ovat toistettavissa. Siinä tarkastellaan myös arviointiprosessiin liittyviä virhelähteitä käyttäen esimerkiksi sensitiivisyysanalyysiä käytettyjen mallien oletusten tarkasteluun vertaamalla tuloksia, jotka saadaan käyttäen uskottavan alueen ääriarvoja. Pidemmälle meneviä hallinnollisia päätöksiä ovat raja-arvojen määritykset. Nämä voivat olla sitovia (sallittuja arvoja tai rajoituksia) tai suosituksia (tavoite- tai toimenpidetasoja).

Riskin hallinta käsittää haittojen vähentämiseen tähtäävät päätökset ja toimenpiteet. Yhdysvaltain ympäristövirasto (EPA) on määritellyt riskinhallinnan periaatteiksi johdonmukaisuuden, toteutuskelpoisuuden ja avoimuuden. Toimenpiteiden sitovuus vaihtelee kiellosta rajoitukseen (raja-arvo) ja suositukseen (ohje-arvo). Määrälliset rajoitukset voivat olla joko yhdenmukaisia ja kattavia tai harkinnanvaraisia ja vapaaehtoisia. Eri altistusympäristöille (kuten ympäristöperäinen, ammatillinen ja potilaita koskeva altistus) voidaan myös määritellä eri säännökset. Päätöksen lisäksi pitää määritellä tarvittavat toimenpiteet (kuten seuranta) ja niistä vastaavat tahot.

Päätöksenteko tutkimustiedon perusteella on helppoa näytön ollessa kiistatonta ja vaihtoehtoisten toimintatapojen määrän ollessa pieni. Varsin usein tilanne on kuitenkin se että haittojen esiintymisestä ei ole juuri näyttöä, mutta niitä ei voida myöskään sulkea pois. Tällöin on oleellista ymmärtää se että ”puuttuva näyttö haitoista on eri kuin näyttö haittojen puutteesta” (absence of evidence is not evidence of absence). Toisaalta kaikkia riskejä välttävä (risk averse) varovaisuusperiaatteen soveltaminen voi vaikeuttaa suotta arkielämää. Suurta osaa väestöstä koskevan tekijän kohdalla riskin hallinnan avuksi voidaankin tarvita tiedepolitiikkaa ohjaamaan resursseja mahdollisesti kansanterveydellisesti merkittävän tekijän vaikutusten selvittämiseen. Eri riskien vertailukelpoisuus voi olla huono jos ilmiöt ovat pitkälle yhteismitattomia. Päätöksenteko perustuu siihen millaiset riskit ovat hyväksyttäviä. Tässä päätöksenteon luonne on aidosti arvoperustainen ja sen tuleekin heijastaa väestön eikä pelkästään tutkijoiden näkemyksiä.

## Riskikommunikaatio ja riskikäsitys

Riskikommunikaatio on tiedonvälitystä jolla pyritään riskinhallinnan toteutumiseen. Sitä voidaan pitää riskinhallinnan minimitasona eli tarpeellisenä ja riittävänä toimenpiteenä silloin, kun haitasta ei ole näyttöä. Eri intressiryhmien ja muiden osapuolten ottaminen mukaan (stakeholder involvement) riskin hallintaan edesauttaa myös riskikommunikaatiota.

Riskikäsitys (risk perception) on haittoja koskeva tulkinta eli se kuinka henkilö ymmärtää ja kokee asian. Subjektiiivisesta riskiarviosta käytetään myös termiä uhka. Riskikäsitys ei ole pelkästään tiedollinen kysymys, vaan se kattaa haitan esiintymisen lisäksi arvo- ja oikeudenmukaisuuskysymyksiä. Siihen vaikuttavat useat eri tekijät kuten käsitys riskin oikeutuksesta ja hyväksyttävyydestä, johon vaikuttavat hyötyjen ja haittojen jakautuminen sekä vapaaehtoisuus. Uhkan koettuun pelottavuuteen vaikuttavat riskien hallittavuus, ennakoitavuus ja korjattavuus (Slovic 1987). Lisäksi siihen vaikuttavat ilmiön havaittavuus ja arkipäiväisyys/tuttuus, sekä haitan ilmenemisen ajankohta. Pelko sinänsä voi olla haitta, sillä se alentaa elämänlaatua. Riskikommunikaatio vaikuttaa riskikäsitykseen, sillä sen tarkoituksena on välittää tietoa ja synnyttää luottamusta.

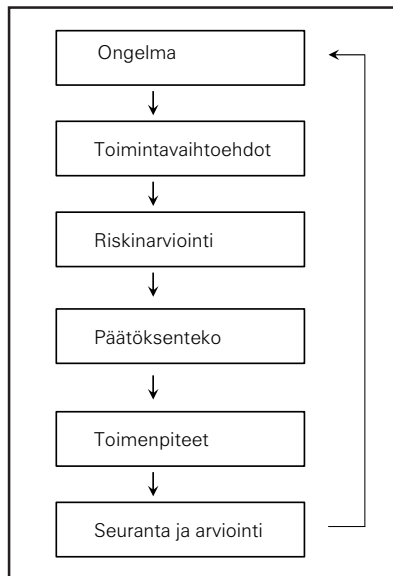
## Lopuksi

Riskin arvioinnissa oleellista on epävarmuus eli tiedon rajoitukset. Nämä liittyvät toisaalta käytettävissä olevan tiedon määrän ja toisaalta riskinarvioinnissa käytettyihin ekstrapolaatioihin, oletuksiin ja malleihin. Yksi tärkeä tehtävä on tämän epävarmuuden kuvaaminen eli arvioinnissa pitäisi pystyä kiteyttämään paitsi se, mitä tiedetään, myös kuinka varmasti tiedetään. Vaikka tietämys onkin aina epätäydellistä, riskin arvioinnin tuloksena voi olla uskottavien tai mahdollisten arvojen vaihteluvälin määrittely, mikä tarjoaa useissa tilanteissa pohjan päätöksenteolle. Myös päätösten ja toimenpiteiden vaikutuksia on vaikea ennakoida. Tämän vuoksi riskin arviointi ei lopu päätöksiin tai toimenpiteisiin, vaan sen jatkoksi tarvitaan myös vaikutusten seurantaa (Kaavio 2).

Riskin hallinnassa on otettava huomioon paitsi tekijän aiheuttamat haitat, myös niiden rajoittamiseen tähtäävien toimenpiteiden haitat. Tämän vuoksi riskien eliminoiminen on harvoin mielekäs tavoite, aina ei edes niiden minimoiminen, vaan kokonaisvaikutuksen saaminen siedettävälle tasolle siten, että toiminta on johdonmukaista ja perustuu yleisesti hyväksyttäviin periaatteisiin.

Luonnollisten ja laajasti esiintyvien vähätöksisten tekijöiden kohdalla riskinhallinnan realistinen tavoite on sellaisen haitan määrittely, joka on niin vähäinen että se on hyväksyttävissä muiden riskien joukossa (de minimis). Tällöin

hyväksyttävällä tarkoitetaan suurinta poliittisesti hyväksyttävissä olevaa tasoa, jolla vaikutuksia pidetään triviaalina eikä yleisesti tunneta tarvetta toimenpiteisiin. Yleensä tämä on paljon alhaisempi kuin se taso jolla haittoja on väestötasolla osoitettavissa.



**Kaavio 2.**

### **Kirjallisuus**

- [1] Bogdanffy MS, Daston G, Faustman EM ym. Harmonisation of cancer and non-cancer risk assessment. *Toxicol Sci* 2001; 61: 18 – 31.
- [2] Castorina R, Woodruff TJ. Assessment of potential risk levels associated with US EPA reference values. *Environ Health Persp* 2003; 111: 1318 –1325.
- [3] Crump KS. Calculation of benchmark doses from continuous data. *Risk Anal* 1995; 15: 79 – 89.
- [4] Dourson ML, Stara JF. Regulatory history and experimental support of uncertainty (safety) factors. *Regul Toxicol Pharmacol* 1983; 3: 224 – 238.
- [5] Kleijnans JCS. Principles of toxicological risk assessment. *Toxicol Lett* 2003; 140 – 141: 311 – 315.
- [6] National Research Council. Science and judgment in risk assessment. National Academy Press, Washington DC 1994.
- [7] Rowe WD. Identification of risk. *Progr Clin Biol Res* 1986; 208: 3 – 22.
- [8] Slovic P. Perception of risk. *Science* 1987; 236: 280 – 285.
- [9] U.S. Environmental Protection Agency. Risk Assessment. Office of Emergency and Remedial Response, Washington DC 1987.



[10] Vermeire T, Stevenson H, Pieters MN ym. Assessment factors for human health risk assessment. *Crit Rev Toxicol* 1999; 29: 439 – 490.

[11] Whittemore AS. Epidemiology in risk assessment for regulatory policy. *J Chron Dis* 1986; 39: 1157 – 1168.

## Recommendations of ICRP, now and in the future

### Jack Valentin

Dr., International Commission on Radiological Protection, ICRP, SE-171 16 Stockholm, Sweden

The basic recommendations of the International Commission on Radiological Protection, ICRP, are either re-stated or revised at intervals of about 15 years, most recently in ICRP *Publication 60*, adopted in 1990. The protection philosophy in *Publication 60* comprises (1) justification of the practice or intervention considered; (2) optimisation of protection; (3) dose and risk limits and constraints to restrict the options in optimisation. ICRP stresses the importance of source-related restrictions, particularly for public exposures. For medical exposures, dose and risk limits and formal constraints are irrelevant, but Diagnostic Reference Levels serve a similar purpose.

Building on this foundation, ICRP plans to issue its next recommendations around 2005. The 2005 Recommendations are likely to emphasise protection of the individual more than protection of society; to aim at protection of non-human species as well as man; to summarise and simplify advice given in various reports after *Publication 60*, and to be formatted as concise recommendations underpinned by separate publications with more detail.

A comparison with protection against harmful chemicals shows, of course, that radiological protection is more focused on genotoxic effects, but the most fundamental difference is perhaps that exposure of the public to chemicals is apparently often at the level of individual members of the public, ie ambient concentrations seem to be what is regulated. For sources of radiation, this is regarded as insufficient and inefficient and instead, the primary regulations are aimed at limiting sources. 'Dose limits' for individual members of the public are seen only as an information for regulators to help them set limits on sources.

### What is ICRP?

The International Commission on Radiological Protection, ICRP, was established in 1928 by the International Society of Radiology. Its mission is, according to its Constitution, to advance for the public benefit the science of radiological protection, in particular by providing recommendations and guidance on all aspects of protection against ionising radiation. These

recommendations are published in the Commission's journal, *Annals of the ICRP*.

ICRP is a non-governmental body with 12 members and a Chairman in the Main Commission. There are some 70 members in the four standing Committees (on radiation effects, on doses from radiation exposure, on protection in medicine, and on application of ICRP recommendations) and usually some 30-50 further experts involved in various ad-hoc Task Groups and Working Parties preparing draft reports. About a third of the Commission is replaced at elections every four years. The legal seat of ICRP is in the United Kingdom, while its small Scientific Secretariat is currently placed in Sweden.

### **Harmful effects of radiation**

As a brief reminder, radiation effects comprise (1) *deterministic* effects (such as severe burns) that occur with certainty after doses high enough to cause major cell killing, and (2) *stochastic* effects (such as cancer or hereditary effects) that are considered to occur with some probability, more or less in proportion to dose at all dose levels. Thus, for stochastic effects, a *linear, no-threshold dose-response* is considered to be the best currently available approximation of the true relationship (which is likely to be more complex).

In embryos and fetuses, the effect pattern reflects the special conditions during pregnancy. Mental retardation is one of the effects observed after high fetal doses.

### **The current system of radiological protection**

The current system of radiological protection as defined by ICRP is given in ICRP *Publication 60* [1]. The primary aim of the system is to provide an appropriate standard of protection for man without unduly limiting beneficial practices causing radiation exposures. In order to achieve this, the system is intended to prevent deterministic effects of ionising radiation, and to minimise stochastic effects.

*The underlying policy:* The system of radiation protection is concerned mainly with the management of stochastic effects, as the total dose from all sources for most individuals are well below the level that might cause deterministic effects. The global average effective dose from natural sources is about 2.4 mSv per year [2], and the system of protection concerns the incremental doses due to additional sources. In practice, radiation protection is concerned with the risks associated with a few mSv in a year, and the

probability of harm is presumed to be proportional to the dose. Where exposures can be avoided or controlled, there is a duty to provide appropriate minimum levels of protection for the exposed individuals and for society as a whole. Because there is some risk even from small radiation exposures, further steps must be taken to provide higher levels of protection. Each source can be considered separately, and no single protective action can act on the total dose to an individual.

The recommendations of ICRP can be applied to situations in which either the source of exposure or the pathways leading to the doses in individuals can be controlled. Individuals are exposed to both natural background radiation and to controllable sources. There are also sources for which the resulting effective doses are very low, or for which the combination of magnitude of dose and difficulty of applying control is such that ICRP will exclude them from its recommendations.

*The three basic components of protection according to ICRP Publication 60:* A consequence of the assumption of a linear, no-threshold dose response is that no dose is low enough to be regarded as completely safe. The associated risk may be small enough that it is not possible to demonstrate its existence statistically; it may be small enough that all concerned agree to disregard it from a practical point of view; but it is not zero. Therefore, dose limits cannot delineate dangerous from safe and are not efficient as tools to minimise radiation risks. Instead, ICRP has devised a three-tier system of radiation protection:

***Justification of the practice or intervention at hand*** - No additional dose should be tolerated unless there is an associated benefit that outweighs the risk.

***Optimisation of protection*** - Doses are to be kept *as low as reasonably achievable*; i.e. usually far below the dose limits.

***Limits on doses*** – Dose limits are primarily needed to ensure equitable distribution of risk, and may be useful as a regulatory instrument.

The responsibility for the justification of a practice usually falls on governments or governmental authorities (with radiological protection considerations as one of several important inputs). Sources that can be controlled only by environmental action may have been introduced by previous practices, and because these sources already exist, prior justification is not relevant, yet they are within the scope of the recommendations.

In medicine, there are three levels of justification: (1) the use of radiation in medicine is accepted as doing more good than harm, and its justification is now taken for granted; (2) a specified procedure with a specified

objective is defined and justified; and (3) the application of the procedure to an individual patient should be justified. Medical exposures require separate guidance, because limitation of the dose to the patient may reduce the effectiveness of the diagnosis or treatment and is not recommended. Instead the emphasis is on the justification of the medical procedures, and the optimisation concentrates on the requirement to keep the doses to patients as low as is consistent with the medical objectives. Diagnostic Reference Levels can be seen as indicators of good practice.

The optimisation of protection applies to the protection of single individuals and also to the protection of groups. In its 1990 Recommendations, the Commission introduced its advice on the optimisation of protection by requiring that the individual dose and the number of exposed individuals should be kept as low as reasonably achievable, economic and social factors being taken into account. This procedure was to be constrained by restrictions on the doses to individuals. The diverse methods for optimisation included a series of tools, ranging from simple common sense to complex techniques of cost-benefit analysis or multi-attribute analysis. The Commission stressed that the judgements involved are not purely quantitative. In other words, the optimisation of protection should not be seen as formal cost-benefit analysis alone.

It can be tempting for a regulator to misuse dose limits; they must not be applied too rigidly in circumstances for which they were not designed (e.g., if the doses in question are not controllable).

Many additional aspects and complications should be considered. These include the exposure conditions (practice or intervention), the source of exposure (public, occupational, medical), and the probability of incurring an exposure (near-certain or potential, with human factors as an important component of safety considerations).

*The ethical basis for ICRP recommendations.* The principles of justification and optimisation aim at doing more good than harm and at maximising the margin of good over harm. Thus, they satisfy the conditions of *utilitarian* ethics, in that actions are judged by their consequences. The utilitarian approach is primarily a way of ensuring good conditions for the group concerned.

However, even if the average conditions for a group are satisfactory, risks could be unevenly distributed. The aim of dose limits is to ensure that no single individual is exposed to undue harm. This is a case of *deontological* (duty) ethics, according to which some duties are imperative.

Before ICRP *Publication 60* [1], dose limits had been regarded as defining the border between acceptable and unacceptable radiation risks. In ICRP *Publication 60*, Chapter 5, it was clarified that dose limits distinguish what is always unacceptable from what is sometimes, in view of the specific circumstances, tolerable. This led to an increased emphasis on *dose constraints*, formerly called upper bounds, rather than dose limits as a way to ensure a reasonably equitable distribution of doses when protection is optimised. This is because in many circumstances, it is clear from the outset that no individual doses will come close to the dose limit under any reasonable circumstances. If this is the case, a more stringent restriction on optimisation, in the shape of a dose constraint, may be more relevant.

A dose constraint is a source-related restriction, below the dose limit, on expected individual doses after optimisation. In practical terms, it is a restriction on the range of options that are considered in the procedure of optimisation. Since it is source-related, it will often be set based on experience from well-managed operations of a similar kind. In its capacity as a restriction on the expected outcome, it is definitely not a legal limit – in other words, if after optimisation individual doses turn out to exceed the dose constraint that was used, then re-optimisation may be required, but the individual doses exceeding the constraint will not be in violation of any legal limit.

### **Recommendations at the start of the 21<sup>st</sup> century**

No set of recommendations can last eternally. Science evolves and societal values change, and for both of these reasons, amendments (not necessarily in the same direction!) are inevitable. Even when no particular change seems to be required, recommendations need to be re-stated from time to time, so as to confirm that they are still regarded as relevant. ICRP regards intervals of about fifteen years as appropriate for its principal, fundamental recommendations. The current recommendations in ICRP *Publication 60* [1] were adopted in 1990 and published in 1991. Therefore, a next set of recommendations is planned for approval around 2005.

A first tentative draft text of the ICRP 2005 Recommendations will be issued in 2004, and further comments provided by national and international organisations as well as interested individuals will be taken into account. A major discussion of the proposal is foreseen at the 2004 Madrid Congress of IRPA (International Radiation Protection Association). Of course, other organisations and individual experts will also be given ample opportunity to comment in a world-wide consultation, aiming at formal approval of the text by ICRP in 2005.

**References**

- [1] ICRP. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Ann. ICRP 21, 1991; 1 – 3.
- [2] NEA/CRPPH. A comparison of the carcinogenic risk assessment and management of asbestos, nickel and ionising radiation. 2000; 11.
- [3] Travis et al. Is ionizing radiation regulated more stringently than chemical carcinogens? Health Phys 1989; 56: 527.
- [4] Lindell B. Source-related detriment and the commitment concept: Applying the principles of radiation protection to non-radioactive pollutants. Ambio 1978; 7: 250.

# Varovaisuusperiaate

## Antti Zitting

Dosentti, Työterveyslaitos, Riskinarviointiyksikkö

Varovaisuusperiaate liittyy siihen, että päätöksentekoon joudutaan usein hyvin suuren epävarmuuden tai tietämättömyyden vallitessa. Vaikkakin tiede voi antaa tukensa, niin on lähes järjetöntä kuvitella ”riippumattoman” tai ”kunnon” tutkimuksen käytännössä useinkaan ratkaisevan vaikeaa kysymystä syy-seuraus-suhteista.

On muistettava että absoluuttisen varmaa näyttöä ei ole olemassakaan — filosofi Karl Popperin mukaan hypoteesia ei voida koskaan todentaa oikeaksi, se voidaan vain todentaa vääräksi.

Joudutaan siis pelaamaan varman päälle — varovaisuusperiaate liittyy juuri tähän. Se on riskinhallintaan liittyvä toimintaperiaate. Se luonnollisesti nostattaa kiivasta väittelyä eri intressitahojen välille niin taloudellisista, kulttuurillisista, ideologisista, jne. syistä. Tässä yhteydessä en paljoakaan käsittele periaatteen aktiivisten kannattajien mielipiteisiin kohdistuvaa hyvin perusteltuakin kritiikkiä, jota on hyvin esitelty kirjassa Morris J. *Rethinking Risk and the Precautionary Principle*. Butterworth-Heinemann, Oxford, 2000.

Runsaasti tietoa aiheesta löytyy WWW:sta hakutermillä ”precautionary principle”.

## Historiaa

Nimitys ”varovaisuusperiaate” (suomen EU-murteella ”ennalta varautumisen periaate”, englanniksi ”precautionary principle”, ruotsiksi ”försiktighetsprincip”) on peräisin 1970-luvun Saksasta, jossa ympäristösuojelun perusteeksi otettiin ”Vorsorgeprinzip”.

Periaate on ollut käytössä jo ennen tätä, ilman että siihen on eksplisiittisesti vedottu. 1950-luvulla USA:ssa se esiintyi alkeismuodossaan konservatiivisten piirien vastustaessa juomaveden fluorausta perustellen sitä sillä, että fluoridia käytettiin rotanmyrkyissä. Vedottiin suurien annosten haittavaikutuksiin ja väärinkäytön aiheuttamiin vaurioihin. Seuraavalla vuosikymmenellä samansuuntaisia perusteluita käyttivät vasemmistoradikaalit vastustaessaan ydinvoiman käyttöä.

1970 – ja 1980-luvun vaihteen tienoilla käsitettä yritettiin virallistaa ottaen lähtökohdaksi se, että jos on olemassa mahdollisuus katastrofaalisiin



seuraamuksiin jonkin teknologian käyttöönotosta, niin nämä mahdollisten vaurioiden syyt pitäisi ratkaista ennen kuin käyttämisessä edetään, tai muuten olisi käytöstä luovuttava kokonaan. Ehkä ensimmäinen konkreettinen periaatteen käyttö koettiin 1985 kun Euroopan komissio päätti kieltää hormonien käytön lihakarjan kasvun nopeutukseen siksi että “niiden turvallisuutta ei ole vakuuttavasti todistettu” (päätökseen lienevät kyllä myös vaikuttaneet kaupapoliittiset tekijät).

Pohjanmeren suojelua käsittelevän konferenssin ministerien julistuksessa vuonna 1987 periaate tuli ensikertaa kansainväliseen sopimukseen:

“In order to protect the North Sea from possibly damaging effect of the most dangerous substances, a precautionary approach is necessary which may require action to control inputs of such substances even before a casual link has been established by absolutely clear evidence”.

Greenpeace yritti 1990 suositella tiukemman määritelmän käyttöönottoa:

“Do not admit a substance unless you have proof that it will do no harm to the environment – the precautionary principle... the fact that proof of harm might come too late or proof is invariably hard to demonstrate with absolute certainty – only augments the licence to polluters”.

YK:n ympäristö- ja kehityskonferenssi 1992 pidätteli vetoamalla kustannus-hyöty-perusteisiin ja määritelmästä tulikin jonkinlainen yleinen kansainvälinen normi päättäjille.

“Where there are threats of serious or irreversible damage, lack of full scientific certainty shall not be used as reason or for postponing cost-effective measures”.

Samana vuonna EU:n Maastrichtin sopimukseen kirjattiin:

“Community policy on the environment... shall be based on the precautionary principle”.

Sopimuksessa jäi määrittelemättä mitä periaate tarkoittaa.

Ympäristöaktivistit esittivät hyvin tiukat ääriviivat periaatteelle 1998. Nimeksi tuli kokouspaikkakunnan mukaan Wingspread’in määritelmä:

“When an activity raises threats of harm to human health or the environment, precautionary measures should be taken if some cause-and-effect relationships are not fully established scientifically”.

Eri intressiryhmien käyttämät määritelmät jaetaan kahteen ryhmään:

*Vahva varovaisuusperiaate:*

Älä ryhdy mihinkään toimintaan ellet ole varma ettei siitä synny mitään haittaa. Tällöin todistustaakka on valmistajilla, tavaran toimittajilla, toiminnan harjoittajilla, tms.

*Heikko varovaisuusperiaate:*

Täyden varmuuden puute ei oikeuta ehkäisemään jotain toimintaa, joka saattaa aiheuttaa haittoja. Tällöin todistetaakka on hallintoviranomaisilla ja määräysten laatijoilla.

Varovaisuuteen perustuvien toimenpiteiden voi siis katsoa olevan laaja kirjo heikoista (ongelman perusteellinen tutkiminen) vahvoihin (jonkin toiminnon kieltäminen tai asteittainen poisto käytöstä).

**Varovaisuuden komponentit**

*Ennakoiviin toimenpiteisiin ryhtyminen ennen kuin omataan tieteellinen varmuus syy-seurausyhteydestä.*

*Tavoitteiden asettaminen:* Varovaisuusperiaate kannustaa ennemmin hyvin määriteltujen tavoitteiden suunnitteluun kuin tulevaisuuden näkymiin ja riskilaskelmiin, joihin usein liittyy virheitä ja rajoittuneisuutta.

*Vaihtoehtojen etsiminen ja arviointi:* Varovaisuusperiaatteen ratkaisumallina on vaarojen pienentäminen tai poistaminen sekä kaikkien mahdollisten keinojen löytäminen tavoitteiden saavuttamiseksi – eikä niinkään turvallisten saastumis- ja taloudellisesti optimaalisten tasojen selvittäminen.

*Todistustaakan siirtäminen:* Jonkin toiminnon kannattajien pitäisi osoittaa se, ettei tämä toiminta aiheuta liiallista haittaa ihmisten terveydelle ja ympäristölle. Niillä, joilla on hallussaan mahdollisuudet ja resurssit toimia ja estää haittojen syntyminen, pitäisi kantaa vastuunsa johon liittyy:

*Taloudellinen vastuu:* Säädökset eivät yksin kannusta varovaiseen käytäntöön niinkään hallintoa kuin kyseenalaisen toiminnon kannattajia. Taloudelliset kannustimet, kuten vaikkapa joissakin maissa maksusitoumukset mahdollisista haittaseuraamuksista tai vaadittavat vahingonkorvaukset, saavat yritykset toimimaan välttääkseen haittavaikutukset.

*Velvollisuus valvoa, tietää, selvittää, tiedottaa ja toimia:* Tietämättömyys ja epävarmuus eivät enää saa olla verukkeita haittojen torjuntatoimien viivyttämiseksi.

*Demokraattisten päätöskriteerien ja -menetelmien kehittäminen:* Epävarmuuden vallitessa tarvitaan päätöksenteossa sekä tieteellisen ja muun näytön punnitsemisessa uusia ajattelutapoja. Koska syy-seuraussuhteiden selvittäminen ovat usein vaikeita, päätöksentekoprosessiin tulisi osallistua myös niiden maallikoiden, joihin mahdollisesti tulevalla toiminnolla on vaikutusta.

## Menetelmiä varovaisuusperiaatteen soveltamisessa

- Kiellot ja vaiheittaiset luopumiset
- Puhdas tuotanto ja saastumisen estäminen
- Terveysperustaiset työhygieeniset raja-arvot
- Käänteinen vastuu kemikaalien luetteloinnissa (ei luetellakaan kiellettyjä kemikaaleja, vaan ainoastaan ne joiden käyttö on sallittua)
- Luomutuotanto
- Ekojärjestelmien hallinta
- Markkinoille laskemista edeltävät testausvaatimukset (Esim. lääkeaineet ja torjuntakemikaalit)

## EU ja varovaisuusperiaate

Seuraavassa siteerataan suoraan Euroopan yhteisöjen komission tiedonantoa ennalta varautumisen periaatteesta KOM (2000) 1.

Komissio toteaa, että ”Ennalta varautumisen periaatetta ei ole määritelty perustamissopimuksessa, jossa se mainitaan vain kerran ympäristönsuojelun yhteydessä. Käytännössä sen soveltamisala kuitenkin on paljon laajempi, varsinkin silloin, kun alustavan tieteellisen arvioinnin mukaan on kohtuulliset perusteet epäillä, että ympäristöön, ihmisten terveyteen ja eläimiin tai kasveihin kohdistuvat mahdollisesti vaaralliset vaikutukset eivät ehkä ole yhteisössä sovellettavan korkeatasoisen suojelun mukaisia.”

Todetaan myös, että ”Ennalta varautumisen periaatetta, jota päättäjät käyttävät riskinhallintaan, ei pidä sekoittaa varovaisuuteen, jota tutkijat soveltavat arvioidessaan tieteellisiä tietoja.”

Komission johtopäätökset ovat seuraavat:

Jos toimintaa pidetään välttämättömänä, ennalta varautumisen periaatteelle perustuvissa toimenpiteissä on otettava huomioon seuraavat tekijät:

- toimenpiteiden on oltava *oikeassa suhteessa* haluttuun suojan tasoon
- toimenpiteissä on noudatettava *tasavertaisuutta*
- toimenpiteiden on oltava *yhtenäisiä* jo hyväksytyjen samankaltaisten toimenpiteiden kanssa
- ennen toimenpiteiden hyväksymistä on *tarkasteltava toiminnasta tai toimimattomuudesta aiheutuvia etuja ja haittoja*; tarkasteluun voi sisältyä kustannus-hyötyanalyysi, jos se on aiheellista ja toteutettavissa
- toimenpiteitä on voitava *tarkistaa* uusien tieteellisten tietojen perusteella
- toimenpiteillä pitäisi *pystyä määrittelemään, kenellä on vastuu* kattavampaan riskinarviointiin tarvittavien *tieteellisten todisteiden tuottamisesta*
- toimenpiteiden on oltava *oikeassa suhteessa* haluttuun suojan tasoon

*Suhteellisuus* merkitsee sitä, että toimenpiteet pitäisi mitoittaa haluttuun suojelun tason nähden. Nollariskiin päästään vain harvoin, mutta epätäydelliselläkin riskinarvioinnilla voidaan rajoittaa huomattavasti riskinhallinnan mahdollisia vaihtoehtoja. Joskus esimerkiksi täydellinen kieltö ei ole oikeassa suhteessa oleva ratkaisu mahdolliseen riskiin, mutta toisinaan se voi olla ainoa mahdollinen ratkaisu tiedossa olevaan riskiin.

*Tasavertaisuudella* tarkoitetaan, että toisiinsa verrattavissa olevia tilanteita ei pidä käsitellä eri tavalla eikä erilaisia tilanteita samalla tavalla, ellei se ole objektiivisesti perusteltua.

*Yhtenäisyydellä* tarkoitetaan, että toimenpiteiden on oltava laajuudeltaan ja luonteeltaan verrattavissa vastaavilla aloilla jo toteutettuihin toimiin, joissa kaikki tieteelliset tiedot ovat olleet saatavilla.

*Etujen ja haittojen tarkastelussa* otetaan huomioon toiminnasta ja toimimatta jättämisestä yhteisölle aiheutuvat kokonaiskustannukset lyhyellä ja pitkällä aikavälillä. Etujen ja haittojen tarkastelussa pitäisi ottaa huomioon muutakin kuin vain taloudellinen kustannushyötyanalyysi. Sen pitäisi olla laajempi, ja siinä pitäisi tarkastella muitakin kuin taloudellisia seikkoja, kuten mahdollisten vaihtoehtojen tehokkuutta ja saatavuutta. Huomioon olisi otettava myös se yleinen periaate ja Euroopan yhteisöjen tuomioistuimen oikeuskäytäntö, jonka mukaan terveyden suojelu on etusijalla taloudellisiin seikkoihin nähden

*Toimenpiteiden tarkistaminen* uusien tieteellisten tietojen perusteella merkitsee sitä, että ennalta varautumisen periaatteeseen perustuvat toimenpiteet on pidettävä voimassa niin kauan kuin tieteelliset tiedot eivät ole täydellisiä tai lopullisia ja riskiä pidetään niin korkeana, että yhteiskunnan ei katsota voivan hyväksyä sitä valittu suojelun taso huomioon ottaen. Toimenpiteitä olisi tarkistettava säännöllisesti uusien tieteellisten tietojen perusteella ja muutettava tarvittaessa.

Komission valkoista kirjaa on arvosteltu siitä, että se ehdoin tahdoin jättää varovaisuusperiaatteen määrittelemättä.

### **Joitakin esimerkkejä**

- Kemiallisen työsuojelun alueella EY päätti "kovapuupölyjen" (= lehti-puut) olevan karsinogeenisia, vaikka lajikohtainen näyttö on selvä ainoastaan tammen ja pyökin kohdalla.
- Suomessa erityisäitiyslomaan liittyviä määräyksiä sovelletaan kaikkiin orgaanisiin liuottimiin, vaikka tieteellistä reproduktiotoksisuusnäyttöä on vain muutamista.

- Globaalin ilmastomuutoksen torjumiseen on sivistysmaissa ryhdytty, vaikka tieteellinen näyttö ei ole aukoton.
- "Y2K Millennium Bug": Vuosituhannen vaihtumisen pelättiin aiheuttavan tietojärjestelmien kaatumisia, koska jotkin ohjelmistot oli suunniteltu puutteellisesti niin että ne eivät toimisi uudella tuhatluvulla. Varovaisuussyistä suoritettiin mittavia ohjelmistojen ja laitteistojen uudistamisia (tämä oli hyvin tuottoisaa ohjelmisto- ja laitetoimittajille). Mitään varmuutta ei kuitenkaan koskaan saada siitä että käytännöllisesti katsoen mitään ei tapahtunutkaan – johtuiko tämä ennalta varautumisesta vaiko siitä ettei mitään merkittävää vaaraa ollutkaan olemassa.

## Vastaan

"...joka vaiheessa teknologisen kehityksen vastustajat väittävät että vaikka ei ole todisteita aiheutuvasta vahingosta, niin tämä ei todista että tuo jokin ei ole haitallista."

"Meidän on 'todistettava' että jokin ei ole haitallista ennen kuin omaksumme sen käytön."

"Se luo kvasiuskonnollisen kiihkon, mitä historia on opettanut meitä välttämään."

"Sen luontainen epärationaalisuus tekee siitä kestäättömän."

"Koko kehityksemme evoluutiomme ja kehityksemme ajan olemme pyrkineet minimoimaan ja hallitsemaan riskejä, emme poistamaan niitä."

"Kulttuuri, jossa ihmiset eivät ota riskejä, missä kaikenlainen edistys ja kehitys on hylätty vain siksi että "pelataan varman päälle" on sellainen jolla on hyvin rajoittunut tulevaisuus"

"Sitä, että jotain vaikutusta ei olisi ei voida koskaan todistaa"

Hypoteeseja ei voi voida todistaa oikeiksi vaan vain kumota.

## Kirjallisuus

[1] Komission tiedonanto ennalta varautumisen periaatteesta KOM (2000) 1. [http://www.europarl.eu.int/meetdocs/committees/envi/20011203/sec\(2001\)1565\\_fi.pdf](http://www.europarl.eu.int/meetdocs/committees/envi/20011203/sec(2001)1565_fi.pdf).

[2] Everley M. Precautionary principle. *Health & Safety*, May 2002, 17 – 20.

[3] Tickner J, Raffensperger C, Myer N. The precautionary principle in action - A handbook. <http://www.mindfully.org/Precaution/Precaution-In-Action-Handbook.htm>; katsottu 16.12.2003.

[4] Phillimore J, Davison A. A precautionary tale: Y2K and the politics of foresight. *Futures* 2002; 34;147 – 57.

# Pienten säteilynnosten riskit

## Sisko Salomaa

Professori, Tutkimusjohtaja, Säteilyturvakeskus

Ionisoivan säteilyn terveyshaitat voidaan jakaa kahteen ryhmään: deterministisiin ja stokastisiin haittavaikutuksiin. Näiden välillä on olemassa useita tärkeitä, periaatteellisia eroja. Deterministiset eli suorat vaikutukset ovat varmoja haittavaikutuksia, jotka johtuvat laajasta solutuhosta. Stokastiset eli satunnaiset haitat ovat tilastollisia haittavaikutuksia, jotka johtuvat satunnaisesta geneettisestä muutoksesta yhdessä solussa.

Deterministiset vaikutukset liittyvät suuriin kerta-annoksiin. Tällaisia voi esiintyä vakavien säteilyonnettomuuksien tai sädehoidon yhteydessä. Deterministisiä vaikutuksia ovat säteilysairaus (luuydin- ja suolistovauriot), säteily-palovamma, sädepneumoniitti, harmaakaihi ja sikiövaurio. Jos säteilyannos jää tietyn kynnsarvon alapuolelle, näitä haittavaikutuksia ei synny ollenkaan. Kun annos on tarpeeksi suuri, haitta sen sijaan on varma (deterministinen). Annoksen kasvaessa haitan vakavuus kasvaa jyrkästi. Annosnopeus vaikuttaa ratkaisevasti sekä kynnsarvoon että haitta-asteeseen. Jos suuri säteilyannos saadaan pitkän ajan kuluessa, kynnsarvo haitan kehittymiselle on korkeampi ja haitta jää pienemmäksi. Yksilön suojaaminen deterministisiltä vaikutuksilta on ehdottoman tärkeää.

Stokastiset vaikutukset (syöpä, perinnölliset haitat) voivat periaatteessa saada alkunsa miten pienestä altistuksesta tahansa: niillä ei ole kynnsarvoa. Haitta-aste ei riipu saadusta säteilyannoksesta; ainoastaan haitan todennäköisyys kasvaa annoksen kasvaessa. Annosnopeus ei vaikuta riskiin kovin paljon. Koko elinaikana kertynyt kumulatiivinen annos määrää kokonaisriskin. Näin esim. jokainen röntgenkuvaus tuo mukanaan mitättömän pienen lisäriskin, joka on sinänsä riippumaton aikaisemmista kuvauksista ja muusta säteilyaltistuksesta. Yksilön riski on suhteellisen pieni melko isonkin annoksen jälkeen. Väestötasolla sen sijaan kokonaishaitta voi olla merkittävä, jos suuri joukko ihmisiä altistuu säteilylle, vaikka yksilöannokset eivät olisikaan suuria. Tämä laskennallinen haitta ei sinänsä riipu siitä, tulisiko esimerkiksi lisääntynyt syöpäriski koskaan näkyviin tilastollisesti. Stokastisten vaikutusten osalta huomioidaan säteilysuojelussa kokonaisia väestöryhmiä, jolloin koko ryhmän kollektiivinen annos on ratkaiseva.

Suurin osa säteilylle altistuvista altistuu nykyään pienille säteilyannoksille. Pieninä annoksina pidetään yleensä alle 100 – 200

millisievertin (mSv) säteilyannoksia. Vertailun vuoksi kerrottakoon, että suomalainen saa vuodessa keskimäärin noin 4 mSv säteilyannoksen eri lähteistä (pääosin huoneilman radonista).

## Hiroshima ja Nagasaki

Tärkein säteilyn terveysvaikutuksia koskeva tietolähde on Hiroshiman ja Nagasakin atomipommituksissa eloonjääneiden seurantatutkimus. Tutkimus aloitettiin vuonna 1950, viisi vuotta pommitusten jälkeen, ja siinä on seurattu noin 120 000 henkilön kohorttia jo 50 vuoden ajan. Tutkimuskohorttiin kuuluvat vain pommitetuissa kaupungeissa vielä 1950 asuneet, joista oli seurantaan tarvittavat tiedot.

Hiroshimassa ja Nagasakissa pommitushetkellä olleiden ihmisten tarkkaa määrää ei tiedetä. Säteilylle altistuneet olivat 2.5 km säteellä räjähdyspaikasta ja vertailuryhmä koostuu 2.5 – 10 km etäisyydellä olleista ihmisistä. Pommien rakenteessa olleiden erojen vuoksi Nagasakissa säteily oli lähes yksinomaan gammasäteilyä, kun taas Hiroshimassa oli myös jonkin verran (<1%) neutronisäteilyä. Neutronisäteilyn osuudesta on esitetty erilaisia arvioita ja nykyisissä annosarvioissa (ns. DS86-arvio) neutronien osuus on pienempi kuin aiemmissa (TD65), mutta arviointi jatkuu edelleen. Tutkimushenkilöille on laskettu elinkohtaiset annokset ottaen huomioon haastattelulla saadut tiedot heidän olinpaikkansa etäisyydestä räjähdyspaikasta ja suojaavista rakenteista.

Päinvastoin kuin ehkä yleensä ajatellaan, valtaosa Hiroshiman ja Nagasakin seurantatutkimuksen henkilöistä on altistunut suhteellisen pienille säteilyannoksille. Altistuneiden joukossa säteilyannos oli keskimäärin noin 200 mSv ja vertailuryhmä koostuu niistä, joiden annos oli alle 5 mSv (Taulukko 1). Epidemiologiselta kannalta on ollut hyvin keskeistä, että annosjakauma on laaja, sillä tämä mahdollistaa eri annostasojen vertailun ja annos-vasteen selvittämisen. Pitkä seuranta mahdollistaa riskin ajallisen jakauman tarkastelun, joskin leukemian osalta tätä vaikeuttaa viiden ensimmäisen vuoden tietojen puuttuminen. Altistuneessa väestössä on eri-ikäisiä miehiä ja naisia, mikä mahdollistaa vertailut eri väestön osien välillä. Japanin kotipaikkarekisteri (ns. koseki-järjestelmä) on mahdollistanut korkeatasoisen seurantajärjestelmän kuolemantapausten osalta. Lisäksi Hiroshimaan ja Nagasakiin on perustettu syöpärekisterit, jotta saataisiin tiedot kaikista uusista syöpätapauksista. Syöpärekisteriaineisto perustuu kuolintodistuksia laajempaan informaatioon, ja sitä pidetään sen vuoksi luotettavampana. Syöpärekisteröinti on kuitenkin toiminut vasta vuodesta 1958 eikä se kata kaupungeista pois muuttaneita.

**Taulukko 1.** Havaittujen ja säteilyn aiheuttamien ylimääräisten syöpätapausten (kiinteät kasvaimet) määrä annoksen mukaan Hiroshiman ja Nagasakin atomipommien eloonjääneillä (Pierce ja Preston 2000).

	Säteilyannos, Sv <sup>1</sup>							Yhteensä
	<0.005	-0.1	-0.2	-0.5	-1.0	-2.0	>2.0	
N	33652	30524	4775	5862	3048	1570	470	79901
Syöpiä	4531	4119	739	982	582	376	126	11455
Arvioitu ylimäärä	1	77	60	164	177	165	80	724

<sup>1</sup>Paksusuoliannos, DS86

Viimeisimmät syöpäilmaantuvuutta koskevat tulokset kattavat vuodet 1958-1994 ja yli 11400 syöpätapausta (Pierce ja Preston 2000, Taulukko 1). Kuolleisuutta koskevia tietoja on tähän mennessä julkaistu vuosilta 1950-1990 (Pierce ym. 1996). Syöpäkuolemia on yli 7500 ja puolet kohortin jäsenistä on yhä elossa. Numeeristen tulosten tulkinnassa tulee ottaa huomioon se että ne perustuvat aineistoon, jossa on tietty annos-, ikä-, sukupuoli- jne jakauma. Kun tarkastellaan kaikkia kiinteitä kasvaimia yhdessä, suhteelliseksi lisäriskiksi on arvioitu ilmaantuvuuden perusteella 0.63 (90% lv 0.52 – 0.74) 1 Sv kohti. Kuolleisuuteen perustuvissa analyyseissä vastaava arvio on 0.45 (0.3 – 0.6). Naisten suhteellinen riski annosyksikköä kohti on kaksinkertainen miehiin verrattuna. Miesten ja naisten väliset erot absoluuttisessa riskissä ovat pienempiä.

Säteilyn on laskettu aiheuttaneen altistuneessa ryhmässä 10% kaikista kiinteistä kasvaimista (723/6924). Lisäriski on pysynyt suurentuneena 50 vuotta altistuksesta. Hiroshiman ja Nagasakin aineiston perusteella säteilyn aiheuttaman syöpäkuoleman elinikäisriskiksi on laskettu kiinteiden kasvaimien osalta 3 – 25%/Sv sukupuolesta, altistusiästä ja riskimallista riippuen, kun altistumattomien joukossa elinikäisriski on 15 – 28%.

Kiinteiden kasvaimien osalta suhteellisen riskin annosvaste on lineaarinen sekä kuolleisuus- että ilmaantuvuusanalyseissä. Kuvista tarkasteltuna riski ei näytä suurenevan enää 3 – 4 Sv ylittävillä annoksilla, mutta poikkeama lineaarisuudesta ei ole tilastollisesti merkitsevä. Vaikka riskikertoimen suuruus määräytyy pääosin 0.5 – 2.0 Sv annosten perusteella, lineaarinen annosvaste jatkuu pienempiin annoksiin ainakin 0.05 Sv (50 mSv) tasolle. Mahdollisen kynnsarvon, jonka alapuolella vaikutuksia ei havaita, olemassaolo voidaan sulkea pois ainakin 0.06 Sv (60 mSv) annostason yläpuolella. Lisäksi kynnsarvoa vastaan puhuu se, että viimeisimmässä seurannassa syöpäilmaantuvuus on tilastollisesti merkitsevästi suurentunut myös annosluokassa 0 – 0.1 Sv. Annosvastetta on analysoitu myös ottaen



huomioon puutteellisten annosarvioiden (eli mittausvirheen) vääristävä vaikutus ja päädytty hieman korkeampiin riskiarvioihin.

### **UNSCEARin ja BEIRin riskiarvot**

Arvioidessaan säteilyn aiheuttamaa haittaa kansainvälinen säteilysuojelukomissio ICRP tukeutuu pääasiassa kahteen tieteelliseen komiteaan: UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation) eli YK:n tieteellinen komitea säteilyn haittavaikutusten arvioimiseksi, sekä BEIR (Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations), joka on Yhdysvaltain kansallisen tieteellisen akatemian (NAS) alainen. Sekä UNSCEAR että BEIR julkaisevat aika ajoin laajoja katsauksia ionisoivasta säteilystä ja sen vaikutuksista. Viimeinen UNSCEAR-raportti on vuodelta 2000 ja viimeinen BEIR-raportti (BEIR V) vuodelta 1990. ICRP 60 tukeutuu raportteihin UNSCEAR 1988 sekä BEIR V. Kummatkin pohjautuvat samoihin tutkimuksiin. Tärkein näistä on Hiroshimassa ja Nagasakissa atomipommituksille altistuneita ihmisiä koskeva tutkimus (LSS, Life Span Study).

BEIR arvioi syöpäkuolemien kokonaisriskin olevan koko väestössä äkillisen altistuksen jälkeen, leukemiat mukaan lukien, 8,85 prosenttia yhden sievertin kohdalla. Tämä luku ei sisällä niitä, jotka olisivat kuolleet syöpään myöhemmin ilman säteilyn vaikutusta, mutta saavat syöpänsä aikaisemmin säteilyn vuoksi. BEIR ei ole käyttänyt mitään vähennystekijää pienten annosten osalta, vaan ekstrapoloi kiinteiden kasvainten riskin suoraan lineaarisen mallin mukaan. Sen sijaan leukemiaan sovelletaan lineaaris-kvadraattista mallia. Tämän vuoksi kokonaisriskiarvio 0,1 sievertin kohdalla on hiukan alle kymmenesosa yllä olevasta eli 0,79 prosenttia (miesten ja naisten keskiarvo).

UNSCEAR arvioi syöpäkuolemien kokonaisriskin olevan 12 prosenttia yhden sievertin kohdalla, olettaen että suhteellinen riski säilyy muuttumattomana elämän loppuun asti (tästä ei ole vielä tietoa, koska suurin osa LSS-tutkimuksen lapsuudessa altistuneista on vielä elossa). Jos tulevana vuosina kuitenkin ilmenee, että suhteellinen riski alenee iän myötä, elinikäisriski voi olla 20 – 30 prosenttia alhaisempi. UNSCEAR laskee mukaan kaikki altistuksen aiheuttamat syöpäkuolemat, ja luku sisältää siis myös ne, jotka saavat syövän säteilystä mutta olisivat myöhemmin kuolleet syöpään ilman säteilyäkin. UNSCEAR on pohtinut alhaiseen annokseen ja annosnopeuteen sovellettavaa riskin vähennystekijää ja toteaa, että sen tulisi varovaisuussyistä olla alhainen, todennäköisesti ei yli kolme.

Aikaisemmat riskiarviot ovat olleet huomattavasti pienemmät. Suureen muutokseen, joka ajoittuu 1980-luvun loppuun, on kolme syytä, jotka liittyvät edellä mainittuun LSS-ryhmän seurantaan. Ensinnäkin vuonna 1986 valmistui uusi, tarkennettu arvio atomipommille altistuneiden säteilyannoksista (DS86–annosarvio). Uudet arviot päätyvät yleensä pienempiin annoksiin kuin aikaisemmat arviot, mikä merkitsee suurempaa riskiä annosta kohti. Neutroniannosten osalta vallitsee edelleen epävarmuutta, mutta niiden vaikutus kokonaisriskin arvioon ei ole kovin suuri. Toiseksi syöpätapauksia ja syöpäkuolemia on ilmaantunut ajan myötä odotettua enemmän. Kolmanneksi on tulevaisuudessa odotettavien tapausten määrään nyt sovellettu suhteellista riskimallia, mikä aivan ilmeisesti kuvaa kiinteiden kasvainten riskiä paremmin kuin absoluuttinen riskimalli. Tämän mukaisesti ylimääräisten syöpätapausten määrä tulee vielä nousemaan, kun lapsuudessa ja nuoruudessa altistuneet ihmiset vanhenevat.

### **ICRP:n riskiarviot**

Kansainvälinen säteilysuojelutoimikunta ICRP (International Commission on Radiological Protection) on riippumaton asiantuntijaelin, joka julkaisee parhaaseen tieteelliseen näyttöön perustuvia suosituksia säteilysuojelun toteutuksesta. Vuonna 1928 Tukholmassa pidetyssä kansainvälisessä radiologikongressissa päätettiin perustaa organisaatio pohtimaan säteilyn haitallisten vaikutusten estämiseen liittyviä kysymyksiä.

ICRP on alusta alkaen julkaissut suosituksiaan säteilyn vaikutuksia koskevan tiedon kehitystä seuraten. Työntekijöille suositeltuja annosrajoja on useita kertoja alennettu tuntuvasti. Perusteena on ollut lisääntynyt tieto säteilyaltistuksen haittavaikutuksista. Alkuaikoina annosrajat tähtäsivät pelkästään determinististen vaikutusten estämiseen. 1950-luvulla vahvistui ajatus, että on rajoitettava myös säteilyn stokastisia myöhäisvaikutuksia. Tällöin ajateltiin ensisijaisesti geneettisiä vaikutuksia, joista oli saatu kokeellista näyttöä. Hiroshiman ja Nagasakin atomipommille altistuneiden ihmisten seuranta on kuitenkin osoittanut, että lisääntynyt syöpäriski on väestötasolla määrällisesti tärkeämpi. Annosrajojen alentamisen rinnalle on yhä pontevammin nostettu esille niin sanottu ALARA-periaate (As Low As Reasonably Achievable), jonka mukaan annosrajojen alapuolellakin säteilyannokset on pidettävä niin pieninä kuin kohtuudella voidaan saavuttaa. Tarkastelussa tulee ottaa huomioon säteilyvaikutusten lisäksi taloudellisista ja sosiaalisista vaikutuksista aiheutuvat kustannukset. Seurauksena tästä on ollut, että yksilöannokset ovat käytännössä pienentyneet huomattavasti, ja yhä

harvemmissä tilanteissa annosrajoilla on ratkaiseva merkitys säteilysuojelun kannalta.

ICRP käyttää kuolemaan johtavan syövän riskikertoimenä normaali-väestölle lukua 10%/Sv, kun on kyse suurista annoksista (yli 0,2 Sv) sekä suu-  
resta annosnopeudesta (yli 0,1 Sv/h). Luku on kohtuullinen keskiarvo yllä esi-  
tetyistä luvuista, ottaen huomioon arvioon liittyvät epävarmuudet. Lisäksi  
ICRP on päättänyt soveltaa säteilysuojelutarkoituksessa pienempiin annoksiin  
ja/tai pieniin annosnopeuksiin vähennystekijää 2 (Dose and Dose Rate  
Effectiveness Factor, DDREF) ja päättyy täten nimelliseen  
todennäköisyyskertoiimeen 5% /Sv. Kyseessä on siis elinikäisriski koko väes-  
tölle, eli ylimääräisten syöpäkuolemien laskennallinen lukumäärä  
väestöaltistuksen jälkeen, kun väestöllä on kehittyneille maille tavanomainen  
ikäjakauma. On muistettava, että riski yksilötasolla poikkeaa tästä. Lasten ris-  
ki on suurempi ja vanhusten pienempi. ICRP katsookin, että työikäisen väes-  
tön osalta nämä luvut ovat pienemmät: äkillisen, korkean annoksen jälkeen  
käytetään lukua 8%/Sv ja kroonisen altistuksen jälkeen 4%/Sv. Riski lasketaan  
kollektiiviannoksen perusteella. Kollektiiviannos on altistuneiden yksilöiden  
keskimääräinen annos kerrottuna ihmisten lukumäärällä, ja sen yksikkönä on  
mansievert (manSv).

On huomattava, että LSS-tiedot eivät sinänsä tue minkäänlaista  
vähennystekijää pienten annosten kohdalla, kun tarkastellaan kiinteitä kas-  
vaimia. Leukemian osalta sen sijaan vähennystekijä vastaa havaintoja. LSS on  
antanut hyvät tiedot sekä suurten että pientenkin annosten riskistä, mutta  
annosnopeus oli kaikilla altistuneilla suuri. Pieniin annosnopeuksiin liittyvästä  
riskistä on vähemmän tietoa.

Säteilysuojelua koskeissa kysymyksissä säteilyn haittavaikutukselle  
tarvitaan mitta. Säteilysuojelussa on yleensä kysymys pienistä annoksista ja/  
tai pienistä annosnopeuksista, joten lähtökohtana käytettävät luvut ovat  
ICRP:n mukaan 5% /manSv koko väestölle sekä 4 % /manSv työikäiselle väes-  
tölle. Nämä ovat nimellisiä todennäköisyyslukuja kuolemaan johtavalle  
syövälle, joka lyhentää elinikää keskimäärin 15 vuotta.

Perinnöllisten haittojen riskin ICRP arvioi selvästi syöpäriskiä pienem-  
mäksi (1.3%/Sv).

## Tutkimuksen haasteita

Tieto siitä, miten syöpä syntyy, on viimeisen parinkymmenen vuoden aika-  
na lisääntynyt huimaa vauhtia. Samalla on kertynyt uutta tutkimustietoa  
säteilyn vaikutuksesta solutasolla. Tiedossa on kuitenkin edelleen suuria

aukkoja. Uuden säteilybiologisen tiedon mahdollinen merkitys söpäriskin arviointiin yksilö- tai väestötasolla tulee olemaan huomattava haaste tutkimukselle. Asia on säteilysuojelun kannalta keskeinen, koska syöpäriskin rajoittaminen väestötasolla on säteilysuojelun tärkeimpiä päämääriä ja on ilmeistä, että pelkästään epidemiologian keinoin pienten annosten riskiä ei kyetä koskaan riittävän tarkasti kuvaamaan.

Kun säteily osuu soluun, voi se vaurioitua niin pahoin, että solu kuolee. Kuolleesta solusta ei kuitenkaan voi syntyä syöpää. Säteilyn vaikutuksesta johonkin soluun voi ilmestyä mutaatio. Tämäkään ei välttämättä vielä merkitse katastrofia solun kannalta. Jos tämän solun jälkeläisiin kuitenkin vuosien kuluessa ilmaantuu toinen mutaatio, voi siitä olla seurauksena tapahtumaketju, joka johtaa syöpäsolun syntymiseen.

Perinteisesti syövän syntyminen on jaettu muutamaan päävaiheeseen, joissa kaikissa tapahtuu monenlaisia muutoksia ja niihin osallistuu useita entsyymejä, säätelyproteiineja sekä biokemiallisia viestimolekyylejä. Yleisesti siis ajatellaan syövän syntymisen lähtökohdaksi DNA-vaurion syntymistä solunjakautumisen kannalta keskeisessä geenissä. Alkuperäisen DNA-vaurion voi saada aikaan säteily. Syövän syntymisen kannalta oleellista on, että DNA-vaurion korjaus solussa syystä tai toisesta epäonnistuu, minkä vuoksi DNA-rakenteeseen jää virhe. Tätä kutsutaan initiaatiovaiheeksi. Seuraava vaihe, promotio, saattaa ajallisesti kestää vuosia, jopa vuosikymmeniä. Tänä ajanjaksona solussa tapahtuu useita muutoksia, joilla solu hankkii kasvuedun muihin soluihin nähden. Alkuperäinen vaurioitunut solu lisääntyy klonaalisesti. Solussa tapahtuvia muutoksia ovat esimerkiksi erityisten syöpää synnyttävien, toimintaa joko lisäävien tai vähentävien, geeni- tai kromosomimutaatioiden ilmaantuminen sekä etenevästi lisääntyvä yleinen perimän epävakaisuus. Promotiovaiheen seurauksena solu on muuttunut pahanlaatuiseksi eli syöpäsoluksi. Viimeisessä vaiheessa eli progressiossa syövän pahanlaatuisuuden aste kasvaa. Syöpäsoluihin kasautuu uusia muutoksia, jotka edesauttavat kasvaimen paikallista kehittymistä ja leviämistä ympäristöön sekä etäpesäkkeiden syntyä. Tämänhetkisen tietämyksen perusteella on ilmeistä, että solun muuttuminen syöpäsoluksi vaatii lukuisia mutaatioita.

Syövän molekyylibiologia on parin viimeisen vuosikymmenen ajan ollut erittäin vilkkaan tutkimuksen kohteena. Paljon on saatu uutta tietoa siitä, mikä merkitys syöpägeeneillä (onkogeeneillä) ja syövän estäjägeeneillä (tuumorisuppressorigeeneillä) on syövän synnyssä, miten mutaatiot muuttavat näiden sinänsä solun toiminnan kannalta keskeisten geenien toimintaa ja tuotteita, miten solujen viestiliikenne muuttuu, mikä merkitys solujen ohjelmoidulla kuolemalla on kasvainten kasvussa jne.

Syöpä voi saada alkunsa yhdestä ainoasta altistuneesta, eloon jääneestä solusta, ja se voi tulla ilmi vasta useiden vuosien jälkeen. Säteilysuojelun kannalta väestön kokonaisannos on ratkaisevampi kuin yksilöannos, koska yksilötasolla ei voida ennustaa, kuka saa syövän ja kuka ei. Ei myöskään yleensä voida päätellä, onko määrätty syöpäkasvain syntynyt tietyn säteilyaltistuksen seurauksena. Yksilön riski saada säteilystä syöpä on aina pieni, vaikka säteilyannos olisi suuri. Sen sijaan väestötasolla riski voi olla hyvin merkittävä, jos suuri joukko ihmisiä on altistunut, vaikka yksilöannokset olisivatkin pieniä. Tämän vuoksi kaikkea turhaa säteilyaltistusta tulee välttää.

### **Yksilöllinen sädeherkkyys**

Säteilysuojelun kannalta on tärkeää muistaa, että on olemassa säteilylle herkempiä väestönosia. Näitä voivat olla yksilöt tai väestöryhmät, joilla on perimässään edellä mainittujen syöpäalttiutta lisäävien geenien virheellinen kopio. Tämä ei välttämättä näy ilmiänsä ulospäin eli solun tai yksilön elämässä, mutta syöpäriski voi olla normaalia suurempi. Näiden herkkien yksilöiden vastapainoksi väestössä on ilmeisesti myös toinen ääripää yksilöitä, joiden perintötekijät antavat keskimääräistä paremman suojan säteilylle.

Yksilön säteilyherkkyys vaihtelee myös fysiologisista syistä. Lapset ovat aikuisia herkempiä, koska kasvavan lapsen kudoksissa on runsaasti jakautuvia soluja. Esimerkiksi kilpirauhasen sädeherkkyys on suurimmillaan varhaislapsuudessa ja vähenee nopeasti murrosiän jälkeen. Solut, jotka eivät enää jakaudu, eivät ole herkkiä säteilylle. Hormonaalinen solukasvun stimulaatio voi toimia tehokkaana syövän promoottorina. Naisten rintarauhasen sädeherkkyys on suuri murrosiässä.

Ihmiset eroavat säteilyherkkyytensä suhteen toisistaan. Säteilyherkyyden vaihtelulla arvellaan olevan osittain geneettinen perusta. Vielä ei kuitenkaan ole löytynyt sellaista testausmenetelmää, jolla henkilön sädeherkyyden taso pystyttäisiin todentamaan aina luotettavasti ja toistettavasti. Syövän sädehoidossa normaalikudoksen sädeherkkyys voi usein selittyä myös fysiologisilla, ei-geneettisillä syillä. Esimerkiksi diabeetikot saavat eryteemaan ja sädepalovammaan johtavan verisuonivaurion muita herkemmin.

Viime vuosina on saatu yhä enemmän tietoa erilaisista periytyvistä oireyhtymistä, joissa tavataan myös kromosomaalista säteilyherkkyttä. Tunnusomaista oireyhtymille on myös herkkyys sairastua syöpään. Lisäksi tällä hetkellä tunnetaan noin 100 syöpäalttiutta lisäävää ihmisen geeniä. Geenien toiminta liittyy solun DNA-vaurion korjautumisen, solujakautumisen tai apoptoosin säätelyyn. Mutaatiot näissä geneeissä voivat vapauttaa solun normaalista kasvusta ja erilaistumisesta sekä johtaa syövän syntyyn. Näiden geenien ja oireyhtymien tutkimus on tuottanut paljon uutta tietoa yksilöllisestä

herkkyydestä säteilylle. On kuitenkin epätodennäköistä, että säteilyherkkyyttä voitaisiin juuri koskaan kytkeä vain yhden tietyn geenin toimintaan. Solun ja yksilön säteilyherkkyyteen vaikuttanee laaja joukko geenejä ja niiden alleeleja.

### **Perimän epävakaisuus ja naapurisoluvaikutus**

Yleisesti hyväksytyn käsityksen mukaan säteilyn nisäkässoluun aiheuttamat geneettiset muutokset saavat alkunsa DNA-vauriosta, jonka korjaus syystä tai toisesta epäonnistuu. Viime aikoina on kuitenkin huomattu, että säteilyä saaneiden solujen jälkeläisissä voidaan havaita uusia mutaatioita ja lisääntyntä solukuolemaa vielä kymmenien solusukupolvien jälkeen. Ilmiötä kutsutaan säteilyn aiheuttamaksi perimän epävakaisuudeksi (genomic instability). Esimerkiksi hiiren vertamuodostavien kantasolujen säteilyttäminen hyvin alhaisilla alfa-partikkeliannoksilla sai aikaan uusia kromosomivaurioita soluissa vielä useiden solusukupolvien jälkeen. Kromosomaalisen epävakaisuuden lisäksi myös pistemutaatioiden sekä viivästyneen solukuoleman esiintymisen on havaittu ilmaantuvan useita solusukupolvia säteilyaltistuksen jälkeen.

Toinen perimän epävakaisuuteen liitetty ilmiö on ns. naapurisoluvaikutus (bystander effect), jolloin muutoksia on voitu mitata soluista, jotka eivät ole saaneet säteilyä, mutta joiden naapurisoluja on säteilytetty. Tutkimuksia on tehty joko hyvin pienillä alfa-partikkeliannoksilla, jolloin vain hyvin harva solu saa osuman, tai ns. mikrobeam-koejärjestelyllä, jossa säteilytys voidaan kohdistaa haluttuun soluun. Näillä koejärjestelyillä on tutkittu esimerkiksi kromosomaalisia muutoksia sekä geenien ilmenemisen muutoksia naapurisoluissa. Solut siis keskustelevat keskenään ja viestin on todettu kulkevan sekä suorassa solu-solu –kommunikaatiossa että soluväljelyväliaineen kautta.

### **LNT-malli - puolesta ja vastaan**

Mikä on pienten säteilyannosten aiheuttama syöpäriski? Epidemiologiset tutkimukset työssään tai elinympäristön kautta säteilylle altistuneissa väestöissä eivät ole riittävän herkkiä antamaan tähän varmaa vastausta. Sen vuoksi säteilysuojelutarkoituksessa pienten annosten riski ekstrapoloidaan tiedosta, joka on saatu suurista säteilyannoksista. Kansainvälinen säteilysuojelukomissio (ICRP) käyttää säteilyn syöpäriskin arvioinnissa niin sanottua LNT (linear no-threshold) -mallia, jonka mukaan riskin arvioidaan olevan annosyksikköä kohti vakio. Pienten annosten riskin arvioinnissa käytetään myös kokeellista säteilybiologista tietoa, mallinnusta ja yleistä tietoa solun perimän toiminnasta. LNT-malli ei ole mikään luonnon-

vakio, vaan lineaarisuusoletus on käytännön säteilysuojelun tarpeisiin luotu työkalu.

Perustelluista syistä voidaankin arvioida, että LNT-malli antaa hyvän pohjan säteilyn aiheuttaman syöpäriskin arviointiin ihmisen eliniän aikana. Toisaalta tieteellisestä kirjallisuudesta löytyy argumentteja suuntaan jos toiseenkin. Lopullista totuutta ei ole saavutettu, ja pienten annosten haitallisuuden arviointi on säteilybiologisen ja -epidemiologisen tutkimuksen suurin tulevaisuuden haaste.

### **Ovatko pienet annokset aiemmin oletettua vaarallisempia?**

Eräät tiedot viittaavat siihen, että pienillä annoksilla syöpäriski olisi jopa suurempi kuin aiemmin on oletettu. Perinteisen säteilybiologian mukaan säteilyn aiheuttama syöpä johtuu solun perimässä tapahtuneista mutaatioista, jotka saavat aikaan solun muuttumisen pahanlaatuiseksi eli hallitsemattoman solunjakautumisen. Näiden mutaatioiden ajateltiin syntyvän suoraan säteilyaltistuksen seurauksena.

Edellä kuvattu havainto perimän epävakaisuudesta ei kuitenkaan istu aiempaan oppirakennelmaan, vaan ilmiö tuo pienten annosten mallinnukseen mukaan suuren määrän 'uusia' mutaatioita. Eräät tutkijat ovat tulkinneet tämän siten, että pienet annokset myös aiheuttaisivat aiemmin oletettua enemmän syöpää. Sinänsä tämä ei välttämättä pidä paikkaansa, sillä säteilysyövän mallinnuksessa on jo aiemmin jouduttu olettamaan ylimääräisiä, ns. spontaaneja mutaatioita. Osa näistä siis voisikin olla säteilyn välillisesti aiheuttamia.

Naapurisoluvaikutus on toinen hämmentävä ilmiö, jonka merkitystä säteilyriskin kannalta on vielä mahdotonta arvioida. Naapurisoluvaikutuksen annosvaste vaikuttaa olevan supralineaarinen, eli annosvaste nousee ensin jyrkästi mutta tasaantuu annosta lisättäessä. Kukaan ei vielä tiedä, onko kyseessä lähinnä stressireaktio, jonka seurauksena solu naapureineen sopeutuu ympäristöuhkaan esimerkiksi DNA:n korjausta tai solukuolemaa tehostamalla.

### **Lineaarinen ja lineaaris-kvadraattinen annosvaste**

Säteilyn syöpäriskin arvioinnissa Hiroshiman ja Nagasakin atomipommituksissa eloonjääneiden henkilöiden seuranta on edelleen keskeisin aineisto. Päinvastoin kuin usein oletetaan, valtaosa näistä ihmisistä on altistunut suhteellisen pienille, alle 0.1 Sv:n annoksille. Mitä pitempään seuranta on jatkunut, sitä pienempien annosten on voitu osoittaa aiheuttavan syöpää. Tällä hetkellä tilastollisesti merkitsevä syöpäriskin lisäys on voitu todeta varmasti jo alle 100 mSv:n annostasolla. Kiinteiden kasvainten syöpäriski näyttää tässä aineistossa olevan varsin lineaarinen, pienillä annoksilla

itse asiassa jopa pikemmin supralineaarinen.

Atomipommitusten uhrit saivat säteilyannoksensa hyvin lyhyessä ajassa ulkoisena säteilynä. Paljon vähemmän tietoa sen sijaan on kroonisen altistuksen tai kehoon joutuneiden radionuklidien aiheuttaman sisäisen altistuksen seurauksena koituvasta syöpäriskistä. Pitkällä ajanjaksolla tapahtuneen altistuksen riski arvioidaan yleensä kerta-annosta vähäisemmäksi. Tätä perustellaan sillä, että säteilyn aiheuttamat vauriot ehtivät korjautua ja että toistuva säteilytys saattaa myös indusoida solun korjausentsyymien tuotantoa (adaptaatio).

Eri syöpätyyppien ajallinen ilmaantuvuus ja annosvaste vaihtelevat huomattavasti. Esimerkiksi leukemia ilmaantuu ajallisesti kiinteitä kasvaimia aiemmin ja sen annosvaste on selkeästi lineaaris-kvadraattinen.

### **Kynnysarvo tai peräti suojaava vaikutus?**

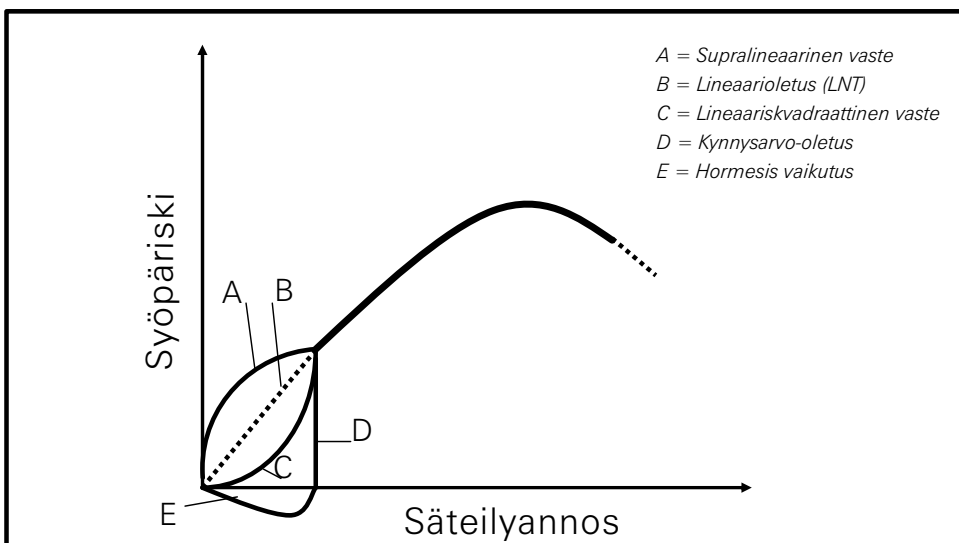
Kynnysarvon kannattajat vetoavat yleensä epidemiologiaan ja tulkitsevat kynnysarvoksi annostason, jonka alapuolella tilastollisesti merkitsevää vaikutusta ei havaita. Kynnysarvon tueksi voidaan esittää myös kokeellista tietoa. Ionisoiva säteily kuitenkin aiheuttaa DNA-vaurioita, joiden korjautumisessa väistämättä tapahtuu mutaatioihin johtavia virheitä. Näin ollen on perusteltua arvioida, että mutaatioista ei kokonaan päästä eroon pienilläkään annoksilla.

Äärimmäinen koulukunta, ns. hormesis-hypoteesin kannattajat ovat sitä mieltä, että pienet säteilyannokset ovat suorastaan hyväksi terveydelle. Todisteita on jälleen kerran haettu epidemiologiasta ja toisaalta immuunivasteen stimulaatiosta. Hormesis-tutkijoiden siteeraamissa väestötutkimuksissa on kuitenkin huomattavia heikkouksia. Osa niistä on ekologisia tutkimuksia, missä lukuisia syöpäilmaantuvuuteen vaikuttavia sekoittavia tekijöitä ei ole kyetty sulkemaan pois. Osassa taas vertaillaan eri sosiaaliryhmiin kuuluvia työntekijöitä. Sosioekonomisilla tekijöillä tiedetään kuitenkin jo sinällään olevan huomattavia vaikutuksia. Hormesis-hypoteesin kannattajien siteeraamat, immuunivasteen stimulaatiota käsittelevät tutkimukset puolestaan pääosin koskevat säteilyn käyttöä syövän hoidossa, eikä niillä sinänsä ole mitään yhteyttä syövän syntyyn tai säteilyn riskiarviointiin.

Syöpäriskin erilaisia ekstrapolointimalleja on esitetty kaavamaisesti kuvassa 1.



**Kuva 1.** Säteilyannoksen kasvaessa syövän saamisen todennäköisyys kasvaa. Hyvin suurilla annoksissa riski annosyksikköä kohden kuitenkin pienenee, sillä suuret annokset lisäävät solukuolemaa (kuolleesta solusta ei synny syöpää). Epidemiologista tietoa on olemassa vain suhteellisen suurille, keskimääräisen taustasäteilyn selvästi ylittävälle annoksille altistuneista väestöistä. Pienillä annoksilla syöpäriski ekstrapoloidaan suurista annoksista. Säteilysuojelussa käytetään lineaarista mallia (käyrä B). Käyrä A (supralineaarinen vaste) havainnollistaa tilannetta, jossa riski pienillä annoksilla on tätä suurempi ja käyrä C (lineaariskvadraattinen vaste) tilannetta, jossa riski on vastaavasti pienempi. Kynnysarvo-oletus (käyrä D) arvioi että tietyn säteilyannoksen alapuolella ylimääräistä riskiä ei ole. Hormesis-vaikutus (käyrä E) puolestaan olettaa, että pienet annokset suorastaan vähentäisivät syöpäriskiä.



## Kirjallisuutta

- [1] Committee on the biological Effects of Ionising Radiation. Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation. BEIR V. Washington DC: National Academy Press, 1990.
- [2] Genetic susceptibility to cancer (ed. J Valentin). ICRP Publication 79. Annals of the ICRP 28 No 1 – 2. Pergamon Press, Oxford, 1998.
- [3] International Commission on Radiological Protection. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Oxford: Pergamon Press, 1991.
- [4] Kellerer AM ja Nekolla EA, The LNT-controversy and the concept of “controllable dose“. Health Physics 2000; 79 (4): 412 – 418.
- [5] Paile W. (toim.) Säteilyn terveysvaikutukset. STUK, 2002: 1 – 186.
- [6] Pierce DA, Shimitzu Y, Preston DL ym. Studies on the mortality of atomic bomb

survivors. Report 12, Part I. Cancer: 1950 – 1990. Radiat Res 1996; 146:1 – 27.

[7] Pierce DA ja Preston DL Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors. Radiation Research 2000; 154, 178 – 186.

[8] UNSCEAR 2000 Report Vol.2 Sources and effects of ionizing radiation: UNSCEAR 2000 report to the General Assembly, with scientific annexes. VOL.2: Effects/United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, New York: United Nations, 2000: 1 – 566.

# **Balancing Risks of Children's Environmental Health Concerns: Problems of applying precautionary approach or principle in (environmental) health policies**

## **Mikko Paunio**

MD, Senior Medical Officer (Environmental Medicine), Ministry of Social Affairs and Health of Finland, PO Box 33, (00023 Government), Finland, e-mail: [mikko.paunio@stm.vn.fi](mailto:mikko.paunio@stm.vn.fi), member of the Scientific Committee on Medicines and Medicinal Products of the EU/SANCO

**Key words:** children's health, health policy, environment, precautionary principle, chemicals

## **Abstract**

The industrial development which is lagging behind in the developing world has resulted and will result in major advances in public health worldwide. A major cultural movement against modernization which started in the early 1960's has had a major impact on public health programs especially in OECD countries, where new programs are developed in particular to study the hygienic problems that have emerged such as various chemical pollutants, electromagnetic fields, air pollution, reproductive concerns. Although relatively little is still known about these phenomena – despite the substantial funding of programs – many authors and decision makers feel that the often potentially catastrophic public health consequences of these exposures warrant applying the so called precautionary principle. This principle mandates action without scientific certainty. Two recent hot environmental hot topics, i.e. di-ethylhexyl phthalate (DEHP) in medicinal devices and thiomersal in vaccines, are presented and briefly discussed in the light of current scientific evidence. It is concluded that decisions based on precautionary approach might in both occasions result in adverse public health effects. If DEHP was banned, iatrogenic risks in pre-term babies' and infants' intensive care, would probably increase. Likewise if thiomersal was globally banned from vaccinations, vaccine induced herd immunity could be adversely affected even in the affluent countries – not to mention the developing world - by increasing the risk of primary vaccination failures when new unproven

preservatives are used. A more general concern is that hypothetical and fashionable health risks that are rampant in the affluent world divert focus and resources from real global health needs of children.

### **Historical victories in public health**

The past century was a time of remarkable public health achievements especially in the developed world but also to a great extent in the developing world, except for perhaps Sub-Saharan Africa. Basic sanitation infrastructure improvements in the urban areas of the Nordic countries already took place in the early century or, in some areas even in the late 19<sup>th</sup> century. These changes paralleled with significant reductions in mortality rates, and for the first time mortality rates of towns fell below that of rural areas. In this context it is interesting to note that for example in Finland public health nurses were at the dawn of the hygienic era, were first trained as milk-droplet nurses. This meant running clean bovine milk clinic programs of inner cities to prevent poor children dying from diarrhea. Later on, milk-droplet nurses were to immunize children in the mother child health clinic program.

The basic sanitation infrastructure improvements, pasteurisation technology, emerging improvements in food hygiene and the eve of vaccination era changed children's health promotion programs radically. The seeds for the state-of-the-art antenatal care along with further improvements in understanding the role of infectious agents such as syphilis during pregnancy triggered screening programs and further greatly improved health the status of new born babies. The development greatly accelerated in the Nordic countries in the post world war II era. All Nordic countries are now model examples in preventing post partum mother and infant mortality; only about five mothers annually die because of difficult labor in Finland, and infant mortality remains very low.(1)

### **A reaction to modernization**

A reaction against modernization and the seeds of the contemporary trends of environmental policies and also of environmental health concerns was marked by the novel "Silent Spring" by Rachel Carson in the early 1960's (2). In this book Rachel Carson made a dire prediction of a world without birds because of widespread use of a pesticide called DDT but also created and systematized for the first time the contemporary popular belief that man made chemicals would induce a cancer epidemic. This belief has recently been profoundly challenged

(3), and for example DDT has never been shown to induce adverse public health effects (4). As there are not feasible alternatives in the tropic in fighting malaria, WHO demanded DDT to be exempted in Africa with the framework of the UN persistent organic pollutants (POP)-treaty, which has now come into force.

Rachel Carson's book triggered a major discussion of man-made chemicals, and it has been an impetus of many environmental health programs, whether it is screening of chemicals by animal tests or human observations in epidemiological programs or some other approach by which one tries to understand effects of chemicals on human populations. A full range of research activities have since been started, and much has been learned although there is still quite limited data indicating that chemicals would pose a major threat to human health. Indeed the list of known established human carcinogens which is kept by the International Agency for Research on Cancer (IARC) is still relatively short (5), and few man-made chemicals are known teratogens hardly any have ever been shown to cause germ-line effects in humans. Germ line effects have not even been established after relatively high ionising radiation doses, though high doses are known to cause teratogenic effects especially in the developing brain cortex with subsequent cognitive effects which can be measured by IQ-score, as was shown after the Hiroshima and Nagasaki atomic bomb detonations among the in utero exposed survivors (6).

### **1990's and the birth of contemporary children's environmental health programs**

A full range of environmental health programs and 12 centres have been established in the US since both houses unanimously adopted the Food Quality Protection Act in 1996, in which all recommendations of the National Academy of Sciences report "Pesticides in the Diets of Infants and Children" (NAS report 1993) were written in the law (7). Similar developments are occurring also on this side of the Atlantic Ocean, and for example WHO Euro's so called Budapest process which will end in Budapest health and environment ministerial conference in 2004 is focusing on children's health with extensive background documentation provided by the European Environment Agency and WHO Euro (8).

Both the US and European themes of interest or research topics are the same: lead, PCBs, and pesticides on neurobehavioral development, asthma and air pollution, endocrine disruption and reproductive health and development, dioxins, child health and chemical contamination of breast milk, and

electromagnetic fields (EMF). Many of these topics have had extensive coverage in the mass media and it is no secret that many of these programs are enhanced by the environmental lobby. These topics live their own life and are being funded even if the rationale of these programs has not been scientifically established. Scientific uncertainty and the potentially grave consequences of chemicals are the reasons to fund these programs. For example human endocrine disruption due to man-made chemicals is not established by observational epidemiological techniques - not to mention that it would be established by evidence based approach, as we would say in medical jargon today (9,10). However, as the recent US Academy of Sciences and the WHO expert groups have taken the position that uncertainty coupled with potentially grave consequences mandates substantial funding of research programs, we now see e.g. programs aiming at screening chemicals for their hormone-like potency, flourishing. In other words we take precautionary action when trying to understand something we do not, but what we believe is potentially very harmful to public health. More simply – based on belief or anxiety – we act as a society according to the precautionary principle to study a potentially catastrophic public health phenomenon, but not yet act radically to remove the substances from the environment. This is to my understanding acceptable, provided that we can afford investing in these programs. A balanced political discussion on all different needs in the society obviously determines in the long run whether we will fund these programs or not.

### **Risk assessment**

Precautionary principle (PP) is a key concept by which global environmental policies are formulated. It is also often used as a risk management tool by health authorities under severe political pressure. It is to be remembered that before the question whether to perform a decision based on the precautionary principle (PP) is faced, a scheme called risk assessment (10) is conducted. I will not go into details of the risk assessment scheme but will briefly introduce you to its key words:

- 1) hazard identification, which aims at identifying potential dangers, such as chemicals in potential vehicles,
- 2) exposure assessment, which tries to establish transmission routes and exposure as adequately as possible,
- 3) hazard characterization which aims - usually by the aid of a chosen pivotal study - to establish the dose response of exposure and the health outcome of interest, and finally

4) risk characterisation aims to quantify as precisely as possible the adverse health effects in the reference population.

Although the scheme is formal by nature it by no means automatically gives “correct” answers, but instead these answers are often educated guesses or answers that are provided by scientists. The decision makers have - in recent years – often performed risk management based on precautionary principle because of heavy political pressures. Likewise as scientists are also humans, at the end of the usually lengthy process with usual political pressures, scientific committees more or less struggle with precautionary ideas in their minds without much consideration of what the potential social costs of alternatives might be.

### **Environmental health concerns and the precautionary principle – not an easy equation**

Now let us go back to contemporary children’s life. Let us think what kind of early treatments or preventive measures they are exposed to, especially in early life. Today we not just prevent mortality but modern technology offers us new, more and more sophisticated methods to improve the quality of life and prevent long term sequelae of diseases, though not without often difficult moral dilemmas or cost considerations.

### **PVC -plastics in medicinal products of children**

We are able to save smaller and smaller pre-term babies to life, though they are often physically not as fit as their full term brothers and sisters, but are especially loved and wanted children despite their usual developmental problems. Open heart surgery of children with septum and other heart defects has developed rapidly, and children are being treated earlier and earlier in life-span, and especially infants with these defects are being successfully operated, which means less side effects from their heart disease in the long term. Both of these very young patient groups cannot live in an extremely hostile environment and be successfully treated without PVC plastics. Vital PVC containing materials for the well being of these gravely ill children include: blood bags, blood infusion tubes, nasogastric tubes, endotracheal and tracheostomy tubes, resuscitator and ventilator components, extracorporeal membrane oxygenation devices, wound drainage tubes, osteotomy shunts etc.

**Thiomersal (ethylmercury) in vaccinations**

Live attenuated viruses and epitopes of dead microbes are more and more successfully being introduced as active immunizations; especially the adoption of B-hepatitis vaccine in many nations' as well as WHO's global EPI programs has meant an ever increasing number of shots during the first year of life. An implication of this development is that infants and toddlers are exposed more than before to thiomersal, an ethylmercury containing preservative used in vaccines. More and more new vaccinations are now manufactured by modern gene- technologies. These technologies often promote methods that are without infectious disease risks, and vaccines can be produced without concerns of animal welfare. The dream of a single multivalent shot for babies has – however - not been realised for many reasons. The fulfilment of this dream – for example with the aid of gene technology - would obviously radically decrease the number of inoculations infants are receiving in early life.

To give you just some perspective or idea of the importance of the global Expanded Program for Immunisation (EPI) program and ongoing vaccination programs in affluent countries let us take measles and B-hepatitis as examples: Before the vaccination era 7-8 million children died annually of measles (11), now only 500 000 to one million die of measles each year. New B-hepatitis vaccination offers hope to billions especially in Southeast Asia, as it offers a way to eliminate the hyper-endemic liver cancer rates there. Liver cancer is almost always fatal.

**Do we ban PVC-plastic in children's medicinal devices?**

Let us go back to polyvinyl chloride (PVC) plastic. Should we ban PVC from medical devices? Extremely low birth weight (ELBW) babies and low birth weight (LWB) babies as well as infants undergoing open heart surgery are – because of their numerous vital life supporting devices made of PVC -plastics – exposed to very high levels - even 10 000 times higher levels than average citizens - of DEHP, i.e. di-ethylhexyl phthalate (12). DEHP is used as a plastic softener which makes PVC -plastic usable for e.g. medicinal purposes. Given this fact and the global environmental campaign of major environmental organizations during the past 10 years or so to get rid of DEHP especially in children's toys, has logically meant that the same or affiliated health care oriented organizations have demanded that DEHP should be abolished from the former paediatric medicinal products.

Lobbying has been hard and environmental organizations have made gains especially in the US and Canada where the Food and Drug Administration



and Health Canada have issued recommendations to the industry – based on the precautionary principle - to get rid of DEHP.

The European Union is taking a different position (12). This happens despite the fact that a mechanistically performed risk assessment based on the fact that male rat testis effects are being observed at the same DEHP levels as are being encountered especially among pre-term infants being exposed to various DEHP sources, could suggest removing DEHP from medicinal devices.

The EU Scientific Committee on Medicines and Medicinal Products (SCMPMD) did not take this position based on mechanistic risk assessment or merely based on precautionary approach for the following reasons:

- 1) DEHP is a relatively non-toxic compound and IARC has just lowered its carcinogenic potency to III class, i.e. no carcinogenic potency,
- 2) limited experimental data indicates that primates might not be as vulnerable to DEHP's toxic effects as rats are,
- 3) descriptive and observational clinical and epidemiological literature does not give any hints of speculated health hormone like effects, and for example ELBW and LBW male infants as they reach sexual maturity have been observed to have similar conception rates as their control group has,
- 4) mechanistic risk assessment cannot be applied to these infants living in an extremely hostile environment, and finally
- 5) there are no feasible alternatives in the market for PVC, and for example silicone is almost 20 times more expensive and there are no guarantees that new devices using silicone would be safe.

To simplify the position taken by SCMPMD one could say: The health gains of PVC are so obvious to these gravely ill infants that the trade off against their speculative health risks clearly weighs for accepting infants' DEHP exposure. Thus SCMPMD decided not to recommend to Dg Enterprise to get rid of DEHP from medical devices.

### **Should thiomersal (ethylmercury) be banned globally from vaccines?**

What about thiomersal, should we ban thiomersal from vaccines, as it contains ethylmercury, which has neurotoxic potency (8). Thiomersal has been used in vaccines for almost a century. Extraordinarily due to one person in the US, in a key position for vaccine safety in the American Academy of Paediatrics (see the New York Times Nov 12. 2002), a heated discussion about safety of thiomersal in vaccines started; even before Johns Hopkins University professor Neal Halsey changed his previous position on this subject matter, anti vaccination groups had actively been against thiomersal in vaccines for decades.

As methylmercury is a known neurotoxic agent, discussion about linkage of thiomersal and autism started; the discussion was especially triggered by the introduction of B-hepatitis vaccine which has – as said before- added several shots in early childhood in the US as well as in the developing world to children's vaccine schedule. The Nordic countries do not include this vaccine in the general vaccination program of children due to the low endemic rate of B-hepatitis.

AAP adopted the US Environmental Protection Agency (EPA) guidelines for methylmercury and referring to these guidelines, without knowing actual exposure to ethylmercury because of vaccinations, recommended based on the precautionary principle to get rid of thiomersal. The pivotal study that was used by EPA when it set ethylmercury guidelines was a study from Faeroe islands where ingested whale fat of pregnant women exposes fetuses to methylmercury. Based on a cohort follow-up of cognitive development a dose-response curve for methylmercury exposure was set. Using this dose-response and applying a safety factor of ten, US EPA guidelines were adopted.(14)

In November 30 2002 there appeared a reassuring article in the Lancet on 40 full-term infants who were given multiple vaccinations according to recommendations (15,16). To the surprise of the authors ethylmercury elimination from blood was much faster than what was predicted on toxicokinetics of methylmercury, and the levels of ethylmercury remained well below US EPA guidelines for methylmercury. This study - in essence – showed that the FDA decision based on the precautionary principle was ultimately not substantiated by science or risk assessment, but this is unlikely to change FDA's position in this matter (14). As American manufacturers export vaccinations to other countries this could mean increased costs also outside the US.

WHO's EPI program bases its positive position on the use of thiomersal in vaccines in the new Lancet study, i.e. WHO does not want to follow the US decision to get rid of thiomersal from vaccines globally (14). The reasons are obvious: the U.S. can with its vast resources absorb relatively easily the additional costs, although even there substitute preservatives might not be as effective as thiomersal which might increase a risk of primary vaccine failures and could thus lower herd immunity in the U.S. too. The WHO's EPI program providing immunity to world's poor children which is continuously short of cash, simply cannot afford that luxury.

## Discussion

It is generally perceived – especially because of the hormone beef and other codex alimentarius disputes between the United States of America and European Union - that Europe uses precautionary principle as a risk management tool more readily compared to the US. These two paediatric environmental health topics, however show vividly that this might be the whole picture. Possibly due to litigation fears, that are rampant among various actors in the U.S., due to differences in judicial systems, might more readily lead to the use of PP as a risk management tool in the US. compared to Europe in many occasions.

These two hot children's environmental health topics are only examples of the new emerging situations where environmental and health authorities must deal with problems in which decision makers respond to public anxiety aroused by lobbyist groups. There are many situations like these two on the environmental health arena.

The precautionary principle is now being pursued in the previously mentioned Budapest process of health and environment ministers as a guiding principle to protect our children's health. Even a summit around the issue is planned to be arranged in Europe.

Based on the two hot topics it is concluded that the precautionary principle has many problems when it is being applied to (environmental) health matters without a full consideration of all aspects of decision making. In the Budapest background paper a formal unified approach to apply PP is called upon (17). Although it is admitted that there is no general way to define PP, it is characterized as follows according to the most radical Wingspread statement (18) – endorsed by the multinational environmental organizations: (a) action in the face of scientific uncertainty; (b) reversal of proof to proponents of a new technology, (c) openness and transparency in the decision making process, and (d) analysis of all alternative measures to a proposed technology.

A further illustration of the problems of applying PP according to Wingspread statement would be that this would further complicate decision making in the PVC issue. For example it would place such a burden of proof on the manufacturers of new technologies replacing PVC and DEHP, that not that many in the industry would start developing alternatives to PVC under such premises. Furthermore, this approach, which – in essence - demands practically absolute safety of products, might be impossible to demonstrate, as there are no zero risks in the real world.

Today, a more general concern of children's health promotion in the rich world based on the precautionary approach is that the time, money and scarce

resources are used to prevent fashionable theoretical threats, while poor children's real health threats have even become unfashionable because of the questionable extensively publicized claims about threats posed by measles vaccination. A political commitment to providing the resources in the fight against infectious diseases in the third world is lacking (19).

## References

- [1] Chapter VII (pp. 270-312). The bacteriological era and its aftermath (1875-1950). In: Rosen G. A History of Public Health (expanded edition). The Johns Hopkins University Press, Baltimore and London, 1993.
- [2] Carson R. Silent Spring. Boston and New York, Houghton Miffling, 1962.
- [3] Ames BN, Gold LS. Paracelsus to parascience: the environmental cancer distraction. *Mut Res* 2000; 447: 3 –13.
- [4] No 9. DDT and its derivatives. Environmental Health Criteria. World Health Organization, 1979, <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc009.htm>.
- [5] Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans, Group 1: Carcinogenic to humans, as evaluated in IARC Monographs Volumes: 1 – 82. <http://monographs.iarc.fr/monoeval/crthgr01.html>
- [6] United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. UNSCEAR 1994 Report. New York: United Nations, 1994.
- [7] Eskenazi B, Landrigan PJ. Environmental Health Perspectives and Children's Environmental Health. *Environmental Health Perspectives* 2002; 110: A559 – 60.
- [8] Tamburlini G, von Ehrenstein OS, Bertollini R (editors). Children's health and environment: A review of evidence: A joint report from the European Environment Agency and the WHO Regional Office for Europe, Environmental issue report No 29, EEA (225 pages), Copenhagen, 2002.
- [9] Committee on Hormonally Active Agents in the Environment: Board on Environmental Studies and Toxicology, Commission on Life Sciences, National Research Council. "Hormonally Active Agents in the Environment", National Academy Press, 1999 Washington D.C.
- [10] International Programme on Chemical Safety. Global Assessment of the State-of-the-Science of Endocrine Disruptors (edited by Samstra T, Barlow S, Kavlock R, Van Der Kraak R), World Health Organization, 2002 (WHO/PCS/EDC/02.2)

- [11] Centers for disease control and prevention: measles, mumps and rubella vaccine use and strategies for elimination of measles, rubella, and congenital rubella syndrome and control of mumps. Recommendations of the advisory committee on immunization practices (ACIP). Morbidity and Mortality Weekly Report ,1998; RR – 08; 47: 1 – 58.
- [12] Opinion of the Scientific Steering Committee on Harmonisation of Risk Assessment Procedures (Adopted on 26-27 October 2000), European Commission, Health and Consumer Protection Directorate-General, Directorate C – Scientific Opinions, C1 – Follow-up and dissemination of Scientific Opinions.
- [13] Scientific Committee on Medicinal Products and Medical Devices (SCMPMD) Opinion on Medical Devices Containing DEHP Plasticised PVC; Neonates and Other Groups Possibly at Risk from DEHP Toxicity, September 2002. ([http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scmp/out43\\_en.pdf](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scmp/out43_en.pdf))
- [14] Barclay L. Mercury in Vaccines: A Newsmaker Interview with Michael E. Pichiero. (<http://www.medscape.com/viewarticle/445538>) Medscape News 3.12.2002.
- [15] Pichichero ME, Cernichiari E, Lopreiato J, Treanor J. Mercury concentrations and metabolism in infants receiving vaccines containing thiomersal: a descriptive study. Lancet 2002; 360: 1737 – 1741.
- [16] Henderson DC. Mercury in vaccines – reassuring news. Lancet 2002; 360: 1711 – 1712.
- [17] Martuzzi MM. Dealing with uncertainty: Can the precautionary principle help protect the future of our children. Background memorandum to the about to be conference: Environmental exposures, public health, and the Precautionary Principle: WHO Symposium at ISEE-ISEA Conference Programme.
- [18] Wingspread Conference (1998). Wingspread Statement on the Precautionary Principle, Racine, WI: Wingspread Conference. <http://www.wajones.org/wajones/wingcons.html>
- [19] The World's Forgotten Children (editorial). The Lancet 2003; 361: (January 4).

# **Altistuminen kemikaaleille ja ionisoivalle säteilylle - riskien kvantitatiivista vertailua esimerkein**

## **Asko Aalto**

Sosiaali- ja terveysministeriö, työsuojeluosasto

Kemikaalit voivat tunnetusti aiheuttaa erilaisia terveyshaittoja, niin myös säteily. Milloin molempia altistavia tekijöitä esiintyy samanaikaisesti, vaikkapa juomavedessä tai saastuneessa maaperässä, voidaan riskin arvioinnissa joutua pohtimaan niiden keskinäistä merkitystä ja kokonaisriskiä. Usein vaikutukset ovat hyvin erilaisia, jolloin yhteistä mitta-asteikkoa on vaikea asettaa. Toisinaan vaikutus voi olla samankaltainen, vaikkapa radonin tai asbestikuitujen aiheuttama keuhkosityöpä. Riskien vertailu voi johtaa esimerkiksi torjuntatoimien priorisointiin. Näistä lähtökohdista saattaa myös olla aiheellista harkita eri raja-arvojen harmonisointia - jos se sitten lainkaan on mahdollista.

Esimerkkinä samanaikaisesta säteily- ja kemikaaliriskistä käynee valimoiden muoteissa joskus käytettävä zirkoniumhiekkä. Zirkoniumyhdisteet aiheuttavat harvinaisena vaikutuksena keuhkosairauksia. Mm. suomalainen tapaus yliherkkyyshäiriöillä aiheutuneesta keuhkotulehduksesta on kuvattu (Liippo ym.1993). Zirkoniumhiekkä sisältää epäpuhtautena uraania ja toriumia, joten sen pölyn hengittäminen aiheuttaa tietyn suuruisen säteilyannoksen. Säteilyriskistä johtuen zirkoniumin työilmaraja-arvo alennettiin Suomessa vuonna 1998 viidestä milligrammasta yhteen kuutiometrissä ilmaa.

## **Raja-arvojen asettamisen menetelmiä**

Riskin arviointia varten on asetettu terveysperusteisia tai muunlaisia raja-arvoja, joita ei pitäisi ylittää. Tavallaan niiden voi katsoa ilmaisevan jollain tavoin siedetyn riskin rajan, vaikkakin työsuojelussa ja säteilysuojelussa tavoitteena on tunnetusti altistumisen minimointi (esim. ALARA-periaate).

Suomessa kemikaalien työilmaraja-arvot perustuvat kokeellisiin, havaittuihin tai epidemiologisiin ns. LOAEL- arvoihin (alin havaittu haitallinen pitoisuus) ilman varsinaisia varmuuskertoimia tai ekstrapolointia alempiin pitoisuustasoihin.

Euroopan Unioni on vaihtelevia menetelmiä käyttäen asettanut ns. sitovia raja-arvoja harvoille kemikaaleille (esim. bentseeni, puupöly ja

vinyylidikloridi). Bentseenin raja-arvo asetettiin tasolle 1 ppm, jonka arvioitiin työikäisessä altistuksessa aiheuttavan 0,5-6,6 ylimääräistä leukemiaa tuhatta työntekijää kohden (EU 1993).

Hollannissa on valmistelevalle komitean syöpävaarallisen kemikaalin raja-arvodokumentissa esitettävä pitoisuudet, jotka aiheuttavat neljä ylimääräistä syöpäkuolemaa tuhatta ja toisaalta sataatuhatta työntekijää kohden työelämän pituisessa altistuksessa (DECOS 1995). Esimerkiksi 2-nitropropanille, vinyylibromidille ja dibromietaanille onkin äskettäin asetettu hollantilaiset työilmaraja-arvot, joiden tasolla työaikainen altistuminen aiheuttaa laskennallisesti neljä ylimääräistä syöpää sataatuhatta altistuvaa kohti. Nämä raja-arvot ovat noin kahta kertaluokkaa alemmat kuin muissa länsimaissa.

Yhdysvalloissa työsuojeluhallinto (OSHA) on tietävästi käyttänyt karsinogeenien sitovien raja-arvojen (ns. PEL-arvot) asettamisessa riskirajaa 1/1000, siis 0,1 % (Fiori ja Meyerhoff 2002).

Säteilyn ja kemikaalien raja-arvojen asettamista on verrannut kanadalainen työterveysalan tutkija (Halton 1988). Kemikaalien osalta tarkastelussa oli 41 altistetta, joille amerikkalainen työhygieenikkejärjestö ACGIH oli asettanut työilmaraja-arvon. Tehdyt johtopäätökset eivät kaikin osin päde eurooppalaiseen raja-arvovalmisteluun (Victorin ym. 1993). Sittenkin muutkin tutkijat ovat vertailleet raja-arvojen asettamista säteilylle ja ns. genotoksisille karsinogeeneille (Duggan ja Lambert 1998).

### **‘Rajariskin’ suuruus**

Seuraavaan vertailevaan tarkasteluun on valittu työperäinen säteily- ja kemikaalialtistuminen ja kriittiseksi vaikutukseksi - mitä ikinä sillä tarkoitetaankin – syöpä. Vastaavia vertailuja voitaisiin periaatteessa tehdä valiten kriittiseksi vaikutukseksi esim. harmaakaihi tai lisääntymisterveyden haitat.

Ruotsalainen Arne Stråby esitti vuonna 1994 tavan, jolla riskejä voidaan verrata. Hän käytti WHO:n joillekin kemiallisille karsinogeeneille julkaisemia ns. yksikköriskejä, muunsi ne työelämän pituiseksi altistukseksi ja vertaili ruotsalaisella raja-arvotasolla tapahtuvan altistuksen suuruutta vastaavaan ruotsalaisen säteilyaltistuksen raja-arvon tasolla aiheutuvaan työikäiseen riskiin (Stråby 1994).

Edellä julkaistun työn jälkeen mm. WHO on tarkentanut ja laajentanut yksikköriskiarvioita (Schuhmacher-Wolz ym. 2002). Käyttäen näitä uudempia arvioita yksikköriskeistä, suomalaisia kemiallisten karsinogeenien työilmaraja-arvoja, suomalaisia säteilyn raja-arvoja ja tupakansavulle Stråbyn

esittämiä arvioita voidaan stokastisen vaikutuksen kyseessä ollessa arvioida työperäisen syöpäriskin suuruutta altistuttaessa keskimäärin raja-arvon tasolle.

Esimerkiksi kadmiumille on esitetty kaksi yksikköriskiarviota, 4,2 – 4,4 ja 12 syöpää tuhatta altistuvaa kohden altistustason ollessa yksi mikrogramma kuutiometrissä ilmaa elinaikaisessa altistuksessa. Näiden aritmeettinen keskiarvo on 8,2 syöpää tuhatta altistuvaa kohden. Kadmiumin työilma-  
raja-arvo 20 mikrogrammaa kuutiometrissä vastaa elinikäisenä altistuksena 2 mikrogrammaa kuutiometrissä, kun oletetaan 40 tuntia viikossa 40 – 45 vuoden ajan altistuttavan työssä. Näin ollen tuhatta altistuvaa kohden työaikainen altistuminen aiheuttaisi kaksi kertaa 8,2 tapausta, eli 1,6 %:lle työntekijöistä ylimääräisen syövän, mikäli siis keskimäärin altistuttaisiin raja-arvon tasolle 40 tuntia viikossa 40 vuoden ajan – ilman suojaimia.

Taulukossa 1 on esitetty käytettävissä olleiden yksikköriskien perusteella lasketut rajariskit, siis montako prosenttia altistuvista voisi teoriassa saada syövän työstä.

**Taulukko 1.** Työperäisen syövän riski Suomessa.

Jatkuva altistuminen työelämän ajan raja-arvotasolle

Altistava tekijä	%
Kromi (VI-arvoiset yhdisteet)	13,5
Bentso(a)Pyreeni	7,9
Tupakointi (keuhkosyöpä)	7,0
Säteilytyö	3,6
Koboltti	2,5
Kadmium	1,6
Etyleenioksidi	0,9
Nikkeli (liukoiset suolat)	0,7
Ympäristön tupakansavu (keuhkosyöpä)	0,5
Propyleenioksidi	0,44
Arseeni	0,39
Nikkelioksidi	0,24
Dinitrotolueeni	0,24
Bentseeni	0,23

Lähteet: Stråby, 1994. Schuhmacher-Wolz et al, 2002. Sosiaali- ja terveysministeriö ja Kemian työsuojeluneuvottelukunta (KETSU), HTP-arvot 2002.



Voidaan havaita, että kromia ja bentso(a)pyreeniä lukuun ottamatta kemiallisten karsinogeenien 'siedetty' riski on vähäisempi kuin ionisoivan säteilyn riski.

### **Tulosten tarkastelua ja riskin merkityksen arviointia**

Keskeinen havainto lieenee, että useimmat kemiallisten karsinogeenien raja-arvot ovat ankarammat kuin säteilyn. Saman havainnon teki jo 1970-luvulla Spoor, joka vertaili tiettyjä radionuklideja. Kun näiden raja-aktiivisuudet muunnettiin painoyksiköiksi, niiden sallitut pitoisuudet olivat useimmiten huomattavasti pienempiä kuin tavanomaisten kemikaalien (Spoor 1976). Myös Stråby päätyi siihen, että kemiallisista karsinogeeneista lähinnä vain kromi ja bentso(a)pyreeni raja-arvotasoillaan ylittävät raja-arvotasoisen säteilyriskin (Stråby 1994).

On selvää, että käytettyihin yksikköriskeihin liittyy monenlaisia epävarmuuksia. Stråbyn mukaan kromin yksikköriskiin tulee suhtautua varauksella, koska sen perustana on ollut vain kaksi toisistaan melkoisesti poikkeavaa tutkimusta (Stråby 1994).

Yksittäiselle karsinogeenille altistuvien määrä vaikuttaa osaltaan teoreettisten tapausten määrään. Esimerkiksi kadmiumille altistuvia oli vuonna 2001 ns. ASA-rekisterin mukaan Suomessa 906. Kun arvion mukaan 1,6% voisi saada kadmiumin aiheuttaman syövän, tämä merkitsisi koko 40 vuoden työikäisenä altistuksena 14 kadmiumsyöpää – siis altistuttaessa keskimäärin raja-arvon tasolle ilman suojausta. Vastaavasti propyleenioksidille altistuvia on ASA-rekisteriin kirjattu 21, ja kun noin 4 tuhannesta voisi saada tämän aineen aiheuttaman syövän, on Suomessa odotettavissa alle 0,1 tämän altisteen aiheuttamaa syöpätapausta.

Edellä kuvattu arvio antaa teoreettisesti verrattain suuren riskitason. Todellinen riski on usein kertaluokkia pienempi. Keskimääräiset altistustasot ovat monen altisteen kohdalla jopa yksi tai kaksi kertaluokkaa raja-arvoa pienempiä, altistuvien määrä joillekin altisteille on hyvin vähäinen ja lisäksi työilmapitoisuudet eivät, toisin kuin biologisella monitoroinnilla mitattu imeytyminen elimistöön, ota huomioon käytettyjen suojainten riskiä pienentävää vaikutusta. Esimerkiksi ruotsalaisessa arviossa bentso(a)pyreenin aiheuttamia keuhkosyöpäkuolemia olisi 70 sataatuhatta työntekijää kohden vuodessa raja-arvotasolle altistuttaessa, mutta altistuvien pienen määrän ja suhteellisen alhaisen keskimääräisen altistustason huomioon ottaen koko kahdeksan miljoonan väestöä kohden tapauksia olisi vain 0,1 vuotta kohden (Victorin ym. 1993).

Suomessa on monien kemikaalien osalta kerätty tietoa keskimääräisestä altistumisesta sekä altistuvien määrästä (Kauppinen 2001). Näitä edellä esitettyyn arvioon yhdistämällä voitaisiin teoreettisesta arviosta johtaa todellisempi eri altisteiden tuoman riskin merkityksen vertailu.

Kaikista epävarmuustekijöistä huolimatta lienee perusteltua selvittää suomalaisten kromin ja bentso(a)pyreenin raja-arvojen ajantasaisuus, ja itse asiassa polysyklisen aromaattisten hiilivetyjen tai niiden indikaattorin, bentso(a)pyreenin, raja-arvon tarkistus on käynnissä kemian työsuojeluneuvottelukunnan jaoksessa, joka parhaillaan valmistelee vuoden 2004 työilmaraaja-arvoja (HTP-arvot 2004).

### **Kirjallisuusviitteet**

- [1] DECOS. Calculating cancer risk due to occupational exposure to genotoxic carcinogens. Report of the Dutch Expert Committee on Occupational Standards. A Committee of the Health Council of the Netherlands, Report No.1995/06 WGD, The Hague, 1995.
- [2] Duggan, MJ, Lambert, BE. Standards for environmental, non-threshold, carcinogens: A comparison of the approaches used for radiation and for chemicals. *Ann Occup Hyg*, 1998; 42: 315 – 323.
- [3] EU. Criteria document for Benzene, Occupational Exposure Limits. Commission of the European Communities: Report EUR 14491, Luxembourg, 1993.
- [4] Fiori, JM, Meyerhoff RD. Extending the threshold of regulation concept: *de minimis* limits for carcinogens and mutagens. *Regul Toxicol Pharmacol*, 2002; 35: 209 – 216.
- [5] Halton DM. Comparison of the concepts used to develop and apply occupational exposure limits for ionising radiation and hazardous chemical substances. *Regul Toxicol Pharmacol*, 1988; 8: 343 – 355.
- [6] Kauppinen T. Finnish occupational exposure databases. *Appl Occup Environ Hyg*, 2001; 16: 154 – 158.
- [7] Liippo, KK, Anttila, SL, Taikina-aho, O. Hypersensitivity pneumonitis and exposure to zirconium silicate in a young ceramic tile worker. *Am Rev Resp Dis*, 1993; 148: 1089 – 1092.
- [8] Schuhmacher-Wolz, U, Konietzka, R, Schneider, K. Using carcinogenic potency ranking to assign air contaminants to emission classes. *Regul Toxicol Pharmacol*, 2002; 36: 221 – 233.
- [9] Spoor, N. Health care of people at work, Safety in the handling of radionuclides, *J Soc Occup Med*, 1976; 26: 43 – 49.

- [10] Stråby, A. Hur stor är cancerrisken- en jämförelse mellan olika risker i arbetslivet. Miljön på Jobbet, 1994; 7: 18 – 27.
- [11] Victorin, K, Valentin, J, Wahlberg, K. Risk comparisons between limit values for ionising radiation, PAH, and benzene in Sweden. Regul Toxicol Pharmacol, 1993; 18: 381 – 391.

# Luonnon ja köyhdytetty uraani - Kemiallinen ja säteilyriski

## Hannu Komulainen

Dosentti, Kansanterveyslaitos, Ympäristöterveyden osasto, Toksikologian laboratorio, Kuopio

Uraanille altistumisen yhteydessä on arvioitava sekä sen kemiallista toksisuutta että säteilyriskiä. Porakaivovesissä on paikoitellen Suomessakin kallioperästä liukenevaa luonnon uraania korkeina pitoisuuksina ja sille altistutaan juomavedessä. Köyhdytetty uraani on uraanin rikastuksesta jäljelle jäävää matala-aktiivista jätettä, jota USA on ryhtynyt käyttämään ohjusten ja ammusten kärjissä parantamaan niiden läpäisykykyä. Ammuksen räjähtäessä uraani palaa uraanioksideiksi ja leviää pienhiukkasina ilmaan ja ympäristöön. Luonnon ja köyhdytetyn uraanin radioaktiivisuus on suhteellisen vähäistä ja niiden kemiallista toksisuutta pidetäänkin terveyvaikutusten kannalta merkittävämpänä. Uraani on munuaistoksista ja genotoksista, mutta luonnon ja köyhdytetyn uraanin karsinogeenisuutta ei ole toistaiseksi kunnolla selvitetty.

## Luonnon uraani

Uraani on kaikkialla maankuoressa, pohja- ja pintavesissä esiintyvä luonnon radioaktiivinen alkuaine. Luonnon uraani on suurimmaksi osaksi matala-aktiivisia isotooppeja,  $^{238}\text{U}$  (99%),  $^{234}\text{U}$  (0.005 %) sekä uraanin rikastuksessa talteen otettavaa isotooppia  $^{235}\text{U}$  (0.7 %). Uraani säteilee alfa- ja gammasäteilyä (Wrenn ym., 1987, Taylor ja Taylor, 1997). Suomen kallioperässä uraania on erityisesti graniitissa. Pitoisuus vaihtelee paljon. Korkeita pitoisuuksia on todettu erityisesti eteläisimmän Suomen graniittialueilla (Salonen, 1995). Uraani liukenee kallio- ja maaperästä pohjaveteen. Uraania on eniten porakaivovedessä. Porattu reikä voi läpäistä uraanirikkaita kerroksia kalliiossa. Lisäksi vedet liikkuvat kallioperän raoissa hitaammin kuin maaperässä, jonka seurauksena uraania ja muita mineraaleja ehtii liueta porakaivojen veteen enemmän kuin tavallisten kaivojen veteen.

Porakaivojen keskimääräinen (mediaani) veden uraanipitoisuus Suomessa on 0.74 µg/l (Gustavsson ym., 2001). Useilla alueilla pitoisuus voi olla 100 – 700 µg/l, yksittäisissä kaivoissa 1500-1900 µg/l (Kurtio ym., 2002).

Korkein mitattu pitoisuus on 12.4 mg/l (Salonen, 1995). Kaivoveden uraanipitoisuutta ei voi ennustaa kaivon sijainnin perusteella (Salih ym., 2002) vaan se on aina mitattava. WHO:n uusin suositus terveysperusteiseksi enimmäispitoisuusohjearvoksi juomaveden uraanille on 15 µg/l (WHO 2003). Suomessa on runsaasti kaivoja, joissa tämä arvo ylittyy.

### **Köyhdytetty uraani**

Köyhdytetty uraani on teollisuusjätettä, jota syntyy kun luonnon uraania rikastetaan ydinpolttoaineeksi. Köyhdytetyssä uraanissa  $^{235}\text{U}$ :a on noin 1/3 luonnon uraanissa olevasta määrästä (0.2 %) ja sen radioaktiivisuus on 60 % luonnon uraanin aktiivisuudesta. Uraani on kovaa ja painavaa ja siksi USA alkoi käyttää köyhdytettyä uraania ammusten ja ohjusten kärjissä parantamaan niiden läpäisevyyttä ja suojana panssarivaunujen suojakilvissä. Tietävästi köyhdytettyä uraania käytettiin tässä tarkoituksessa ensimmäisen kerran Persianlahden sodassa 1990-1991, sittemmin Kosovossa 1999 ja todennäköisesti mm. Irakissa keväällä 2003. Ammuksen kärjessä oleva uraani palaa osumassa herkästi uraanioksideiksi, hengitettäväksi pienhiukkasiksi. Siten räjähdyspaikalla uraanille altistutaan välittömästi pienhiukkasina hengitysteitse ja tämä pöly laskeutuu ympäristöönsä. Pöly voi uudelleen dispersoitua esimerkiksi tuulella ilmaan ja sille voidaan altistua myös kosketustartuntana. Toistaiseksi ei ole tietoa, missä määrin uraani kulkeutuu hiukkasista juomaveteen. Persianlahden sodassa sadat amerikkalaissotilaat altistuivat itse köyhdytetylle uraanille ja heidän terveydentilaansa on seurattu myöhemmin toistuvasti. Erityisesti kehossa olevista sirpaleista vapautuu jatkuvasti uraania elimistöön.

### **Uraanin toksisuus ja terveysriskit**

Uraani imeytyy ruoansulatuskanavasta elimistöön niukasti (0.01 – 1 % liukoisesta uraanista) ja ihon läpi todennäköisesti vielä huonommin. Köyhdytetty uraani pääsee pienhiukkasina keuhkoihin, josta liukoinen uraani imeytyy elimistöön ja liukenemattomat partikkelit jäävät keuhkoihin pitkäksi aikaa. Uraani on elimistössä uranyyli-ionina ( $\text{UO}_2^{++}$ ), veressä pääosin pienimolekyylisinä komplekseina (erityisesti bikarbonaattikompleksina), jotka erittyvät munuaiskeräsissä virtsaan (Leggett, 1989). Kun virtsan pH munuaistiehyessä asteittain laskee, uranyylibikarbonaattikompleksi hajoaa ja uranyyli-ioni vapautuu. Virtsan pH vaikuttaa uraanin retentioon munuaisissa ja saattaa siten vaikuttaa myös sen toksisuuteen.

Suurin osa imeytyneestä uraanista erittyy elimistöstä pois vuorokauden kuluessa (85 – 90 %), pääasiassa virtsaan. Uraani kertyy elimistössä luustoon vaihtuen siellä kalsiumin kanssa. Luusta uraani vapautuu hitaasti (erittymisen puoliintumisaika 30 – 340 vrk). Elimistön tavanomainen uraanikuorma ilman poikkeavaa altistumista on 22 µg, josta yli puolet on luussa (Taylor ja Taylor, 1997).

Uraanialtistumisen kaikkia terveysvaikutuksia ei todennäköisesti vielä tunneta mutta pahin tiedossa oleva terveysriski on munuaisiin kohdistuva toksisuus (Wrenn ym., 1987, Taylor ja Taylor, 1997). Uraania on käytetty malli-aineena tuottamaan akuutti munuaisten vajaatoiminta koe-eläimille tutkimus-tarkoituksiin. Toistuvasti koe-eläimille annettuna uraani aiheuttaa munuaisvaurion, minkä laatu ja vakavuus riippuu annoksesta. Uraani vaurioittaa erityisesti munaistiehyeen alku- eli proksimaaliosaa, jossa normaalisti munuaisissa erittyviä ioneja, glukooasi ja aminohapot otetaan takaisin talteen verenkiertoon. Isommilla annoksilla koe-eläimille syntyy munuaisiin palautumatonta kudostuhoa. Pienempien annoksien aiheuttama kudostuho osittain korjautuu kun altistus päättyy. Lisäksi munuaisten eritystoiminta häiriintyy. Virtsaan erittyy soluvaurion merkkinä erilaisia entsyymejä (mm. laktaattidehydrogenaasi, alkaalinen fosfataasi) ja munaistiehyeen eritystoiminnan muutoksena glukooasi ja pieniä proteiineja (beta<sub>2</sub>-mikroglobuliini). Muutokset häviävät kun altistus päättyy. Uraani ilmeisesti estää näiden aineiden imeytymistä munaistiehyeestä takaisin verenkiertoon.

Ihmisten uraanimuutusta koskeva vanhempi tieto on pääasiassa työperäistä. Uraanimuutusta on louhittu ja rikastettu vuosikymmeniä useissa maissa ja siinä yhteydessä on altistuttu hengitysteitse uraanipitoiselle pölylle. Työntekijöiden virtsasta tehdyt uraanimääritykset osoittavat, että uraanialtistuminen on ollut todella vahvaa, mutta näiden ihmisten terveydentilasta ei ole perusteellista julkaistua tietoa. Yksittäiset raportit viittaavat siihen, että histologisesti näkyvää pysyvää munuaisvauriota ei ole syntynyt korkeasta uraanialtistumisesta huolimatta. Työperäisen uraanialtistuksen on todettu olevan yhteydessä lisääntyneeseen beta<sub>2</sub>-mikroglobuliinin eritykseen virtsaan (Thun ym., 1985).

Uraania ympäristöperäisenä altisteena on arvioitu vasta 1990-luvun loppupuolelta lähtien. Pilottiluonteisissa kanadalaisissa väestötason tutkimuksissa todettiin, että yllättävän alhainen uraanialtistus juomavedessä on yhteydessä muutoksiin munuaisten eritystoiminnassa. Kun juomaveden uraanipitoisuus oli 0.1 – 50 µg/l (keskiarvo 15 – 20 µg/l, Mao ym., 1995), virtsaan erittyi tavanomaista enemmän albumiinia. Toisessa tutkimuksessa (veden uraanipitoisuus 4 – 780 µg/l, päivittäinen uraaniannos 3 – 570 µg/päivä, Zamora

ym., 1998) havaittiin juomaveden uraanin yhteys lisääntyneeseen glukoosein, beta<sub>2</sub>-mikroglobuliinin ja alkaalisen fosfataasin eritykseen. Suomessa porakaivoihin liittyvässä tutkimuksessa (Kurtio ym., 2002) havaittiin juomaveden uraanin yhteys lisääntyneeseen kalsiumin ja fosfaatin erittymiseen virtsaan. Vasteessa ei havaittu uraanille kynnyspitoisuutta. Kaikissa näissä tutkimuksissa munuaistoiminnan muutokset ovat olleet kuitenkin munuaisten normaalitoiminnan rajoissa ja niiden lopullinen kliininen merkitys on epäselvä. Hyvin korkean juomaveden uraanipitoisuuden mahdollista munuaiskudosta tuhoavaa vaikutusta ei vielä tiedetä, mutta tutkitaan parhailaan jatkotutkimuksessa Suomessa. Persianlahden sodan veteraanien seurantatutkimuksessa on ajoittain myös todettu lievä lisääntynyt retinolia sitovan protetiinin erittyminen virtsaan.

Muutokset munuaisten eritystoiminnassa ovat yhdenmukaisia eläinkokeista saatujen havaintojen kanssa. On spekuloitu, että uraani sitoutuisi pääasiassa munuaistiehyeen epiteelisolujen ulkopinnalle, erityisesti fosfaattiryhmiin, ja tämä, tavalla tai toisella, häiritsisi solumembraanitasolla eritystoimintaa. Suuremmilla pitoisuuksilla, pitkäkestoisessa altistuksessa, uraani kulkeutuu myös solun sisälle ja vaikuttaa siellä haitallisesti (Leggett, 1989).

Uraani on in vitro-kokeissa genotoksista (Lin ym., 1993, WHO 1998) ja se on myös edistänyt solujen muuttumista pahanlaatuisiksi solutransformaatiotestissä (Miller ym., 1998). Koska uraanilla on korkea affiniteetti fosfaattiryhmiin, suora kemiallinen vaikutus DNA:han ei olisi yllettävää. Köyhdytetty uraani stimuloi myös reaktiivisten happiradikaalien tuotantoa (Miller, Blakely ym., 2002). Vaikka luonnon ja köyhdytetyn uraanin radioaktiivisuus on alhainen, myös säteilyn osuutta genotoksisissa vasteissa ei voida sulkea kokonaan pois (Miller, Brooks ym., 2002). In vitro sen on todettu aiheuttavan genomista epävakautta (genomic instability, Miller ym., 2003). Persianlahden sodan veteraaneilla, joilla on uraanisirpaleita kehossaan, veren lymfosyyteissä on myös havaittu ajoittain sisarkromatidivaihdoksia, kromosomiaberraatioita ja mutaatioita HPRT-geenissä (McDiarmid ym., 2001, esitelmä Society of Toxicology-kokouksessa, 2003). Muutokset ovat olleet selvimpiä niillä, joiden uraanieritys virtsaan on suurinta. Sen sijaan, pelkälle uraanipitoiselle pölylle altistuneissa sotilaissa ei ole havaittu selviä terveysvaikutuksia, jotka on kytkettävissä uraaniin. Tulokset osoittavat, että uraani on potentiaallinen aine aiheuttamaan syöpää myös kemiallisin mekanismein, mutta luonnon tai köyhdytetyn uraanin karsinogeenisuutta ei ole toistaiseksi tutkittu perusteellisin eläinkokein.

Työperäisen uraanialtistuksen (inhalaatioaltistus) ei ole osoitettu aiheuttavan keuhkosyöpää. Uraanin syöpäriskiä ihmisille on arvioitu myös säteilyn

perusteella teoreettisin laskelmin. Koska uraani hakeutuu luuhun, osteosarkoomariski on ollut erityisen mielenkiinnon kohteena. Laskelmat ovat osoittaneet riskin pienemmäksi kuin ostesarkooman spontaani riski (Taylor ja Taylor, 1997). Väestötason tutkimuksia juomaveden tai köyhdytetyn uraanin syöpäriskistä ei ole julkaistu. Köyhdytetyn uraanin pölyn aiheuttama syöpäriski on arvioitu hyvin pieneksi, koska altistumistasot ovat matalia (Bleise ym., 2003).

Koe-eläimissä uraani on vaikuttanut sikiöihin haitallisesti, mutta toistaiseksi ei ole tietoa, aiheuttaako juomaveden uraani jotakin haittaa raskauden aikana tai kehittyvälle sikiölle.

### **Altistumisen kvantitatiivista arviointia**

Uraania on pieniä määriä ravinnossa (Wrenn ym., 1987). Saanti ravinnosta on 1 – 2 µg/päivä. Sillä ei ole yksin terveydellistä merkitystä. Sen sijaan uraanipitoisesta juomavedestä voidaan saada huomattavankin korkeita uraaniannoksia. WHO (2001) on arvioinut, että uraanin turvallinen päivittäinen saanti (tolerable intake) suun kautta liukoisine yhdisteinä on 0.5 µg/kg/vrk eli 30 µg/60 kg/vrk. Jos oletetaan, että tämä annos saadaan 2 litrassa juomavettä, se vastaa pitoisuudeltaan 15 µg/l olevaa vettä eli nykyistä WHO:n raja-arvoa.

Suomalaisten keskimääräinen päivittäinen uraaniannos puhtaasta juomavedestä on alle 2 µg. Kurttion ym.(2002) tutkimuksessa, mikä edustaa paremmin tilannetta uraanipitoisella alueella, keskimääräinen uraaniannos porakaivovedestä oli 0.6 µg/kg/vrk (mediaani; maksimi 52 µg/kg/vrk). Tästä on arvioitavissa, että uraanirikkaalla alueella Suomessa huomattava joukko (jopa joka toinen, yli 50 %) porakaivoveden käyttäjistä saa enemmän uraania kuin on suositeltavaa.

WHO:n juomaveden suositushjearvo (WHO 2003) ja EU:n talousvesidirektiivin viitteellinen kokonaisannos veden radionuklideille (poislukien <sup>40</sup>K ja radon hajoamistuotteineen) on 0.1 mSv/vuosi. WHO:n annosraja säteilylle yhteensä tavallisen väestön keskuudessa on 1 mSv/vuosi (efektiivinen annos, WHO 2001), mikä vastaa ALI-arvoa (Annual Limit on Intake) 813 mg luonnon uraania. Tästä vastaavuudesta on laskettavissa, että ohjearvo 0.1 mSv/v vastaa juomavedessä uraanipitoisuutta 110 µg/l (kulutuksella 2 l/vrk). Kurttion ym. (2002) aineistossa n. 25% porakaivoista ylitti tämän uraanipitoisuuden. Siten porakaivojen uraanipitoisuudet aiheuttavat jo yksin myös säteilysuositusten ylityksen ja vedessä voi olla lisäksi muita uraani-sarjan radioaktiivisia isotooppeja (radium, polonium, Salonen, 1995, Salih ym., 2002). On arvioitu, että uraanipitoisuudeltaan yli 100 µg/l vettä juo Suomessa 20 000 ihmistä (Salonen 1995).



WHO:n tolerable intake-arvo uraanille ilmassa (hengitettynä) on  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , mutta ei ole tiedossa, millaisia pitoisuuksia ilmassa köyhdytettyä uraania on esiintynyt esimerkiksi sotatilanteissa, jolloin se on ollut korkeimmillaan.

Nämä suuntaa antavat laskelmat osoittavat, että juomaveden uraaniin erityisesti porakaivoissa on syytä kiinnittää huomiota ja hyvin korkeapitoista vettä ei pidä käyttää juomavetenä. Alueilla, joiden kallioperässä tiedetään olevan tavanomaista enemmän uraania, jokaisen porakaivon veden laatu tulisi tutkia ennen kuin kaivo otetaan käyttöön.

## Kirjallisuutta

- [1] Bleise A., Danesi P.R., Burkart W. Properties, use and health effects of depleted uranium (DU): a general overview. *J. Environ. Radioact.* 2003; 64: 93 –112.
- [2] Gustavsson N, Kahelin H, Kurttio P, Salonen L. Alkuainepitoisuudet ja radioaktiivisuus suomalaisissa porakaivovesissä. *Vesitalous* 2001; 1: 32 – 39.
- [3] Kurttio P, Auvinen A, Salonen L, Saha H, Pekkanen J, Mäkeläinen I, Väisänen S.B, Penttilä I, Komulainen H. Renal effects of uranium in drinking water. *Environm. Health Perspect.* 2002; 110: 337 – 342.
- [4] Leggett R.W. The behavior and chemical toxicity of U in the kidney: A reassessment. *Health Physics* 1989; 57: 365 – 383.
- [5] Lin R.H, Wu L.J, Lee C.H, Lin-Shiau S.Y. Cytogenetic toxicity of uranyl nitrate in Chinese hamster ovary cells. *Mutat. Res.* 1993; 319: 197–203.
- [6] Mao Y, Desmeules M, Schaubel D, Bérube D, Dyck R, Brûlé D, Thomas B. Inorganic components of drinking water and microalbuminuria. *Environ. Res.* 1995; 71: 135 – 140.
- [7] McDiarmid M.A., Squibb K, Engelhardt S, Oliver M, Gucer P, Wilson P.D, Kane R, Kabat M, Kaup B, Anderson L, Hoover D, Brown L, Jacobson-Kram D. Surveillance of depleted uranium exposed gulf war veterans: health effects observed in an enlarged “friendly fire” cohort. *JOEM* 2001; 43: 991 – 1000.
- [8] Miller A.C, Blakely W.F, Livengood, D, Whittaker T, Xu J, Ejnik J.W, Hamilton M.M, Parlette E, St.John T, Gerstenberg H.M, Hsu H. Transformation of human osteoblast cells to the tumorigenic phenotype by depleted uranium-uranyl chloride. *Environm. Health Perspect.* 1998; 106: 465 – 471.
- [9] Miller A.C, Brooks K, Stewart M, Anderson B, Shi L, McClain D, Page N. Genomic instability in human osteoblast cells after exposure to depleted uranium: delayed lethality and micronuclei formation. *J. Environm. Radioact.* 2003; 64: 247 – 259.

- [10] Miller A.C, Stewart M, Brooks K, Shi L, Page N. Depleted uranium-catalyzed oxidative DNA damage: absence of significant alpha particle decay. *J. Inorganic Biochem.* 2002; 91: 246 – 252.
- [11] Miller A.C, Xu J, Stewart M, Brooks K, Hodge S, Shi L, Page N, McClain D. Observation of radiation-specific damage in human cells exposed to depleted uranium: dicentric frequency and neoplastic transformation as endpoints. *Radiat. Prot. Dosimetry* 2002; 99: 275 – 278.
- [12] Salih MMI, Pettersson HBL, Lund E. Uranium and thorium series radionuclides in drinking water from drilled bedrock wells: correlation to geology and bedrock radioactivity and dose estimation. *Radiat. Prot. Dosimetry* 2002; 102: 249 – 258.
- [13] Salonen L. Luonnon radioaktiiviset aineet pohjavesiongelmana Suomessa.. *Vesitalous* 1995; 4: 13 –18.
- [14] Taylor DM, Taylor SK. Environmental uranium and human health. *Rev. Environ. Health* 1992; 12: 147 – 157.
- [15] Thun MJ, Baker DB, Steenland K, Smith AB, Halperin W, Berl T. Renal toxicity in uranium mill workers. *Scand. J. Work Environ. Health* 1985; 11: 83 – 90.
- [16] WHO. Guidelines for drinking-water quality. Addendum to Volume 2, Health criteria and other supporting information. 1998: 81 – 94.
- [17] WHO. Depleted uranium. Sources, exposure and health effects. 2001.
- [18] WHO. Guidelines for drinking-water quality. Third edition. Radiological quality of drinking water. 2003, in press.
- [19] Wrenn ME, Durbin PW, Willis DL, Singh NP. The potential toxicity of uranium in water. *Am. Water Works Assoc. J.* 1987; 79: 177 – 184.
- [20] Zamora ML, Tracy BL, Zielinski JM, Meyerhof DP, Moss MA. Chronic ingestion of uranium in drinking water: a study of kidney bioeffects in humans. *Toxicological Sciences* 1998; 43: 68 – 77.

# Ionisoimattoman säteilyn terveysriskien ja riskiviestinnän painopisteitä

## Maila Hietanen

Tutkimusprofessori, Työterveyslaitos

### Ionisoimattoman säteilyn lajit

Sähkömagneettisella säteilyllä tarkoitetaan energian etenemistä aalto-liikkeenä, jossa sähkö- ja magneettikentät värähtelevät kohtisuorassa toisiaan ja etenemissuuntaansa vastaan. Säteily jaetaan ionisoivaan ja ionisoimattomaan säteilykvanttien energian mukaan. Ionisoimattomassa säteilyssä voidaan erottaa optinen säteily (ultravioletti – ja infrapunasäteily sekä näkyvä valo) ja sähkömagneettiset kentät (staattiset ja pientaajuiset sähkö- ja magneettikentät sekä radiotaajuiset kentät).

### Ultraviolettisäteilyn terveysriskit

Ultraviolettisäteily jaetaan kansainvälisen valaistusjärjestön CIE:n määritelmän mukaisesti kolmeen aallonpituusalueeseen: UVA (315-400 nm), UVB (280-315 nm) ja UVC (100-280 nm). UV-säteilyn merkittävin lähde on aurinko, jonka energia on elintärkeää kaikelle elämälle maapallolla. Esimerkiksi välttämättömän D-vitamiinin tuotannon kannalta kohtuullinen altistuminen auringon UV-säteilylle on tärkeää. Kuitenkin otsonikerroksen ohentumisen vuoksi maanpinnalle pääsee enemmän UV-säteilyä kuin aikaisemmin, ja jos otsoniaukko jatkuvasti laajenenee, terveysriskit lisääntyvät merkittävästi.

Suurin työntekijäryhmä, joka altistuu voimakkaalle UV-säteilylle, on hitsaa-jat ja heidän lähellään työskentelevät. Hitsaustyötä tekevät satunnaisesti myös monissa muissa ammateissa työskentelevät. Hitsauksessa syntyy laajakaistaista optista säteilyä lyhyistä UV-aallonpituuksista IR-säteilyyn. Yleensä hitsauksessa syntyvä säteily jakautuu enemmän UV-säteilyn lyhytaaltoiselle osalle. UV-säteilyn tehotiheys on suurin MIG-hitsauksessa kuumakaarimenetelmän yhteydessä. Myös monissa ulkotöissä voidaan joutua alttiiksi voimakkaalle auringon UV-säteilylle (kalastajat, maanviljelijät, asfalttityöntekijät).

UV-säteily aiheuttaa merkittäviä kansanterveydellisiä haittoja, kuten erilaisia iho- ja silmäsairauksia. Maailmassa ilmenee vuosittain noin 130 000

melanoomaa ja 2 – 3 miljoonaa muun tyyppistä ihosyöpätapausta, mikä edustaa 1/3 kaikista syöpädiagnooseista. Melanooman tärkeimmät riskitekijät ovat erityisesti lapsuudessa tapahtunut toistuva ihon palaminen auringossa, luomien runsas määrä, samoin kuin vaaleaihoisuus. Melanooman ilmenevyys on suurin Australiassa: miesten noin 20-kertainen ja naisten noin 10-kertainen Eurooppaan verrattuna.

Vastaavasti arviolta puolet maailman 35 miljoonasta näkövammaisesta ihmisestä on sokeutunut kaihin seurauksena. Näistä kaiheista puolestaan jopa 20% on aiheutunut altistumisesta auringon UVB-säteilylle. Akuuteista silmähaitoista tavallisin on valkoiselta hangelta heijastunut auringon UV-säteilyn aiheuttama sarveisakalvovamma eli “lumisokeus”. Oireet aiheuttaa lyhytaaltainen ultraviolettisäteily (UVB), joka absorboituu lähes kokonaan sarveis- ja sidekalvoon. Vaikka sarveiskalvo paraneekin itsestään muutaman päivän kuluessa, kipu on varsinkin alkuvaiheessa tuskallista.

Ihon ja silmien suojaamiseen UV-säteilyltä tulisi kasvatusta- ja valistuskampanjoissa kiinnittää entistä enemmän huomiota. Varsinkin lasten käyttäytymistapojen muokkaaminen tulisi aloittaa jo varhaisessa vaiheessa, jotta nykyinen ihon ruskettumisen ihannointi vähenisi tulevaisuudessa. Myös ulkotyöntekijöiden, vesillä liikkujien, aurinkoisilla hangilla hiihtäjien ja rannalla loikoilijoiden UV-säteilyriskeistä tulisi tiedottaa.

## **Sähkömagneettisten kenttien riskit**

Merkittävimpiä sähkö- ja magneettikenttien lähteitä ihmisten elinympäristössä ovat sähkön siirtoon käytettävät voimajohdot, radio- ja televisiolähettimet ja erilaiset kotien sähkölaitteet. Samoin langattomaan viestintään käytettävien matkapuhelinten ja niiden tukiasemien radiotaajuisille sähkömagneettisille kentille altistutaan lähes kaikkialla. Tällä hetkellä suurin osa matkapuhelimista on digitaalisia 900 MHz tai 1800 MHz taajuudella toimivia GSM-puhelimia. Lähivuosina tullaan ottamaan käyttöön kolmatta matkapuhelinsukupolvea edustavat järjestelmät, jotka toimivat entistä korkeammilla taajuuksilla (yli 2000 MHz). Myös varashälyttimet ja muut valvonta- ja tunnistamisjärjestelmät ovat nopeasti lisääntymässä tavarataloissa, kirjastoissa ja muissa yleisötiloissa. Samalla yhä useammat asiakkaat altistuvat tietämättään näiden laitteiden lähettämille sähkömagneettisille kentille.

Sähkömagneettisen säteilyn biologisia vaikutuksia on tutkittu eri maissa jo useiden vuosikymmenien ajan. Tutkimusten perusteella on saatu kattava käsitys akuuteista terveyshaitoista, kuten lämpövaikutuksista. Toisaalta mahdollisten

pitkääaikaisvaikutusten osalta tutkimustieto on vielä hyvin ristiriitaista. Tutkimuksen tehostamiseksi Maailman Terveysjärjestö (WHO) käynnisti vuonna 1996 sähkömagneettisia kenttiä koskevan EMF-projektin, jonka rahoitukseen osallistuu noin 40 maata eri maanosista. Projekti pyrkii koordinoimaan terveysriskien tutkimusta ja edistämään turvallisuusstandardien harmonisointia. Tavoitteena on selvittää nykytiedon taso ja tutkimusaukot toimimalla tiiviissä yhteistyössä kansainvälisten ja kansallisten järjestöjen kanssa.

Sähkömagneettisten kenttien kiistattomin biologinen vaikutus on kehoon indusoituvien sisäisten sähkökenttien ja -virtojen aiheuttama lämmön nousu. Radiotaajuisten kenttien aiheuttama lämmön nousu on erityisen haitallista, koska säteily absorboituu syvälle kudoksiin ja jakautuu hyvin epätasaisesti. Silmään kohdistuessaan voimakas kenttä voi aiheuttaa kaihin kehittymisen. Heikot sähkömagneettiset kentät eivät nosta kudosten lämpötilaa, mutta niiden epäillään voivan aiheuttaa muita biologisia vaikutuksia. Viime aikoina huomio onkin kiinnitetty erityisesti näihin mahdollisiin ei-lämpövaikutuksiin, erityisesti syöpäriskiin. Kansainvälinen syöväntutkimuslaitos IARC luokitteli äskettäin pientaajuiset magneettikentät mahdollisesti karsinogeenisiksi (luokka 2B) epidemiologisten lapsileukemiahavaintojen perusteella.

Muutamissa viimeaikaisissa epidemiologisissa tutkimuksissa on arvioitu matkapuhelinten käytön ja aivosyöpäriskin yhteyttä. Useimpien tulosten mukaan matkapuhelinten käyttäjillä ei esiinny aivosyöpää muuta väestöä enemmän. Matkapuhelinten syöpäriskiä koskevien tutkimusten lähtökohta on uuden ja nopeasti leviävän teknologian aiheuttama pelko mahdollisista haitoista sekä muutamissa eläinkokeissa havaitut syövän lisääntymiset radiotaajuisissa kentissä. Tähänastisten tutkimusten yleisenä ongelmana on altistumistietojen puutteellisuus ja matkapuhelinten suhteellisen lyhyt käyttöaika syövän havaitsemisaikaan verrattuna. Myöskään mekanismeja, jolla sähkömagneettiset kentät voisivat aiheuttaa syöpää, ei tunneta.

Viime vuosina on myös pyritty selvittämään ns. sähköliherkkien henkilöiden kokemien subjektiivisten oireiden mahdollista yhteyttä sähkömagneettisille kentille altistumiseen. Kuvatut oireet ovat hyvin moninaisia ja yksilöllisiä, yleisimpiä tuntemuksia ovat päänsärky, pahoinvointi, kuumotus, kipu eri kehonosissa sekä heikotus ja väsymys. Aluksi sähköliherkkyysoireet yhdistettiin tietokoneiden ja niiden näyttöruutujen synnyttämiin sähkö- ja magneettikenttiin, mutta viime aikoina kyseiset ihmiset ovat havainneet kokevansa vastaavia oireita myös matkapuhelinten ja tukiasemien lähellä. Muutamissa kokeellisissa sähköliherkkyttä koskevissa tutkimuksissa on selvitetty oireilevien henkilöiden kykyä reagoida sähkömagneettisiin kenttiin koehenkilöiden tietämättä onko

kyseessä todellinen vai valealtistus. Toistaiseksi ei ole voitu osoittaa yhteyttä koehenkilöiden terveysoireiden ja sähkömagneettisten kenttien välillä.

Viimeaikoina useissa maissa muutamat ihmiset ovat käynnistäneet kampanjoita, joilla pyritään vastustamaan sähkömagneettisen teknologian käyttöönottoa. Jotta yleisön tarpeeton pelottelu voidaan saada hallintaan, riskiviestinnässä tulee pyrkiä yksinkertaistamaan tekniset yksityiskohdat, selittämään tieteelliseen tutkimukseen liittyvä epävarmuustekijät, esittelemään sekä negatiiviset että positiiviset havainnot. Toisaalta tulee myös kuunnella ja ymmärtää ihmisten pelkoja ja huolestuneisuutta. Tärkeintä on kuitenkin suhteuttaa sähkömagneettisten kenttiin liittyvät riskit muihin elinympäristön riskeihin.

### **Kirjallisuutta**

- [1] NRPB, 2002. Health Effects from Ultraviolet Radiation. [www.nrpb.org](http://www.nrpb.org)
- [2] ICNIRP, 1998. Risk Perception, Risk Communication and its Application to EMF Exposure. Proceedings of an International Seminar. [www.icnirp.org](http://www.icnirp.org)
- [3] WHO, 2002. Establishing a Dialogue on Risks from Electromagnetic Fields [www.who.int/emf](http://www.who.int/emf)

# Tshernobylin laskeuman terveysvaikutusten arviointi ja tapahtuman opetukset

## Wendla Paile

Säteilyturvakeskus

Historian pahin esimerkki ydinreaktorionnettomuudesta on Tshernobylin turma 26. huhtikuuta 1986. Laskeuma saastutti pahoin laajoja alueita Valko-Venäjällä, Pohjois-Ukrainassa ja Länsi-Venäjällä. Vaikutukset ulottuivat pitkälle Länsi-Eurooppaan aiheuttaen merkittävän laskeuman myös Suomessa.

Tietämys radioaktiivisen laskeuman kansanterveydellisestä merkityksestä pohjautuu suuressa määrin Tshernobylin onnettomuudesta saatuihin kokemuksiin. On opittu, että säteilyaltistuksen varsinaisten vaikutusten lisäksi tilanteeseen liittyy myös epäsuoria terveysvaikutuksia. Nämä voivat olla hyvinkin laajamittaisia ja pitkäaikaisia, ja ne on syytä ottaa huomioon varautumisessa poikkeavien säteilytilanteiden varalle.

## Suorista terveysvaikutuksista kärsi laitoksen henkilökunta

Tshernobylin laitoksella onnettomuusyönä työskennelleistä henkilöistä osa sai vaikeita säteilyvammoja. 203 henkilöä vietiin sairaalaan säteily-sairauden epäilyn vuoksi. 134 tapausta vahvistettiin myöhemmin säteily-sairaudeksi. Seuraavien viikkojen aikana 28 näistä henkilöistä kuoli. Eloojääneistä 106 henkilöstä 11 oli kuollut vuoteen 1998 mennessä. Näistä kolme todennäköisesti on kuollut säteilyaltistuksen seurauksena, kaksi luuytimen krooniseen lamaanumiseen ja yksi leukemiaan.

Väestö ei saanut laskeumasta niin suurta säteilyannosta, että se olisi aiheuttanut suoria terveysvaikutuksia. Poikkeuksena ovat pienten lasten kilpirauhasannokset, jotka olivat lähialueella asuvilla joissakin tapauksissa niin korkeita, että kilpirauhasen vajaatoiminta olisi mahdollinen seuraus. Tästä ei kuitenkaan ole selvää näyttöä.

## **Myöhäisvaikutukset koskevat miljoonia ihmisiä**

Säteilyn myöhäisvaikutukset muodostuvat lisääntyneestä syöpäriskistä altistuneessa väestössä sekä perinnöllisistä vaikutuksista jälkeläisissä. Suorat terveysvaikutukset koskevat vain muutamaa sataa ihmistä, jotka saivat poikkeuksellisen korkeita säteilyannoksia, kun taas myöhäisvaikutusten lisääntynyt riski koskee miljoonia altistuneita. Useimmissa väestöryhmissä riskin lisäys jää kuitenkin pelkästään laskennalliseksi, koska pientä lisäystä ei voida tilastollisesti erottaa taustasta.

Tshernobylin onnettomuuden takia evakuoitiin vuonna 1986 yhteensä 116 000 ihmistä. Heistä 49000 siirrettiin Pripjatin kaupungista parin päivän sisällä, ja lisäksi 30 km suojavyöhyke, jossa asui 50000 ihmistä, tyhjennettiin 10 päivän sisällä. Evakuoitujen ihmisten keski-määräinen säteilyannos oli arviolta 30 mSv. Tuhatkunta ihmistä sai yli 100 mSv, jotkut jopa 400 mSv annoksen. Pienet lapset saivat keskimäärin usean grays kilpirauhasannoksen. 400 mSv annos aiheuttaa arviolta noin kahden prosentin riskin kuolla ennenaikaisesti säteilyn aiheuttamaan syöpään.

Myöhempinä vuosina on siirretty vielä kymmeniä tuhansia ihmisiä Valiko-Venäjän, Ukrainan ja Venäjän kylistä, joissa laskeuma oli suuri. Alkuvuosiina uudelleen asuttamisen kriteerinä pidettiin 350 mSv vältettävänä elinikäisannoksena. Myöhemmin kuitenkin kriteeri tiukennettiin poliittisesta paineesta johtuen 70 mSv:iin. Tätä ei voida pitää säteilysuojelullisesti perusteltuna.

## **Tiukan kontrollin alueella asuu yhä 200 000 ihmistä**

Alueet, joilla alkuperäinen cesium-137-laskeuma oli yli 555 kBq/m<sup>2</sup>, on määriteltä tiukan kontrollin alueiksi. Näillä alueilla asuu edelleen noin 200 000 ihmistä. Heidän tähän mennessä kertynyt annoksensa on keskimäärin 40 mSv. Annos on peräisin sekä ulkoisesta että sisäisestä altistuksesta. Vuoteen 2056 mennessä arvioidaan kertyvän yhteensä keskimäärin 20 mSv lisää.

Viisi miljoonaa ihmistä asuu lievemmin saastuneilla alueilla, joilla laskeuma oli yli 37 kBq/m<sup>2</sup>. Nämä ihmiset ovat saaneet arviolta keskimäärin 8 mSv ylimääräisen säteilyannoksen. Vuoteen 2056 mennessä kokonaisannos nousee 12 mSv:iin. Tämä laskeuma on samaa suuruusluokkaa kuin pahiten saastuneilla alueilla Keski-Suomessa.



## **Puhdistustyöntekijät altistuivat väestöä enemmän**

Väestöä enemmän säteilylle altistuivat puhdistustyöntekijät, jotka suorittivat erilaisia raivaus- ja puhdistustoimenpiteitä reaktorin lähellä sekä suojavaohyhykkeellä. Noin 600 000 ihmistä on virallisesti rekisteröity Tshernobylin puhdistustyöntekijöiksi. Todellisuudessa kuitenkin vain 226 000 oli töissä vuosina 1986 – 1987 alle 30 kilometrin etäisyydellä turmapaikasta. Muiden osalta säteilyaltistus jäi vähäiseksi. Rekisteröitymistä on usein haettu väärin perustein taloudellisten etujen vuoksi.

Työntekijöiden säteilyannosten arviointi on osoittautunut vaikeaksi. Vuonna 1986 sovellettiin puhdistustyöntekijän annosrajana poikkeuksellisesti 250 mSv, mutta jotkut heistä ovat epäilemättä saaneet vielä korkeampia annoksia. Osa näistä oli mukana poistamassa erittäin radioaktiivista materiaalia reaktorin katolta. Vuoden 1986 aikana puhdistustehtävissä työskennelleiden keskimääräinen annos on virallisten rekisteritietojen mukaan 170 mSv.

Puhdistustyöntekijöiden terveyttä seurataan vuosittain. Yleinen sairastuvuus heidän joukossaan on ollut varsin suuri, ja työkyvyttömyys on hyvin yleistä. Työkyvyttömyyden syistä yleisimmät ovat neuropsykiatrisia (neurastenia, vegetatiivinen epätasapaino, paniikkihäiriö). Sairastuvuusluvut eivät kuitenkaan korreloi säteilyannokseen. Lisäksi korkeasta sairastavuudesta huolimatta kuolleisuus on ollut alhaisempi kuin muussa samanikäisessä väestössä. Tämä koskee myös syöpäkuolleisuutta. Sen sijaan vähäistä ylimäärää on havaittu väkivaltaisen kuoleman osuudessa, erityisesti itsemurhissa.

Puhdistustyöntekijöiden säteilyannosten perusteella voi arvioida, että 0,5 prosenttia heistä aikanaan kuolee säteilyn aiheuttamaan syöpään, ja että 2–3 prosenttia kaikista tulevaisuuden syöpäkuolemista heidän joukossaan johtuu säteilystä. Tähän mennessä heillä on rekisteröity muutamia kymmeniä leukemiatapauksia odotettua enemmän. Tulosta ei toistaiseksi pidetä luotettavana, koska kaikkia diagnooseja ei ole varmistettu eikä tietoa vertailuväestön leukemiaesiintyvyydestä pidetä luotettavana. Ylimäärä on kuitenkin säteilyannoksiin nähden kohtuullinen ja sopusoinnussa riskiarvioiden kanssa.

## **Kilpirauhassyöpä on lisääntynyt**

Vuoden 1990 jälkeen lasten kilpirauhassyöpätapausten määrä on lisääntynyt dramaattisesti saastuneilla alueilla. Lisäys huomattiin ensimmäisenä Valko-Venäjällä Gomelin alueella, jossa vuosittainen sairastuvuus nousi pian yli sataan tapaukseen miljoonaa lasta kohti. Ilman säteilyaltistusta tavallinen sairastuvuus lapsuusiässä on noin yksi tapaus vuodessa yhtä miljoonaa lasta kohti.

Vuoden 1998 loppuun mennessä oli Valko-Venäjällä, Ukrainassa ja Länsi-Venäjällä yhteensä todettu noin 1 000 kilpirauhassyöpää alle 15-vuotiailla lapsilla. Alle prosentti sairastuneista on kuollut. Suurin sairastumisriski on niillä, jotka altistushetkellä olivat alle viiden vuoden ikäisiä.

Aikuisiässä altistuneilla ei ole osoitettu selvää kilpirauhassyövän lisäystä. Jos lasketaan mukaan lapsuusiässä sairastuneiden lisäksi myös kaikki ne, jotka altistushetkellä olivat alle 18-vuotiaita, kilpirauhassyöpien kokonais-määrä nousee kahteen tuhanteen. Tässä määrässä on kuitenkin mukana joitakin satoja sellaisia, jotka olisivat sairastuneet ilman säteilyäkin. Vanhimmat tästä ryhmästä ovat nyt jo yli 30-vuotiaita, jolloin kilpirauhassyöpä ei enää ole kovin harvinainen. Itsestään syntyneiden tapausten erottaminen säteilystä aiheutuvista ei ole mahdollista.

Sen sijaan alle 15 vuoden ikäisinä sairastuneista lähes kaikki ovat varmasti säteilyn aiheuttamia, mikä sinänsä on ainutlaatuista. Muissa olosuhteissa yksittäistä syöpätapausta voidaan ani harvoin pitää kohtalaisella todennäköisyydellä säteilyn aiheuttamana. Ylimääräisiä kilpirauhassyöpätapauksia on tavattu jopa 500 kilometrin etäisyydellä päästöstä. Suurin osa näistä olisi voitu välttää, jos lapsille olisi annettu joditabletteja, ja jos heti alussa olisi kielletty paikallisen maidon käyttö saastuneilla alueilla.

### **Taloudelliset ja psykososiaaliset vaikutukset ovat valtavan suuret**

Katastrofiin epäsuorasti liittyvät terveysvaikutukset ulottuvat paljon laajemmalle kuin varsinaiset säteilyvaikutukset sekä maantieteellisesti että ajallisesti. Taloudelliset, sosiaaliset ja psykologiset ongelmat nivoutuvat tiiviisti toisiinsa. Säteilyaltistuksen vähentämiseen tähtäävät toimenpiteet ovat toisinaan pahentaneet näitä ongelmia.

Laskeuman seurauksena laajat alueet ovat muuttuneet kelvottomiksi maanviljelylle, jolloin ihmiset ovat menettäneet toimeentulomahdollisuutensa. Tästä on aiheutunut valtavia taloudellisia seurauksia sekä yksilöille että yhteiskunnalle. Ihmisten muuttaminen alueelta pois on saattanut olla välttämätöntä, vaikka ulkoinen annosnopeus ei sinänsä olisi estänyt alueella asumista.

Köyhyyden ja työttömyyden riivaamassa yhteiskunnassa mahdollisuus täydentää ruokavaliotaan oman puutarhan tai läheisen metsän ja järven tuotteilla voi muodostaa ratkaisevan eron puutteellisen ja riittävän ravitsemuksen välillä, erityisesti kasvavilla lapsilla. Varsinkin tiukan kontrollin alueilla nämä paikallistuotteet voivat olla pahasti saastuneita edelleen, ja osalle on määrätty

käyttökielto. Täten laskeumatilanteella voi olla terveysvaikutuksia, jotka liittyvät puutteelliseen ravinnonsaantiin.

Nämä taloudelliset ongelmat ovat konkreettisesti sidoksissa itse laskeumaan. Mutta puhtaasti psykososiaaliset vaikutukset ovat vieläkin mittavampia. Ne koskevat satojatuhansia ihmisiä, ja ne ovat jatkuneet vakavina monta vuotta. Nämä vaikutukset ulottuvat pitkälle varsinaisen laskeuma-alueen ulkopuolelle. Yleisön pelko ja pessimismi näyttää olevan aivan suhteeton verrattuna todellisiin säteilyvaikutuksiin. Valitettava esimerkki tästä ovat kymmenettuhannet ylimääräiset raskaudenkeskeytykset, joita tehtiin Euroopassa Tshernobylin onnettomuuden jälkeen.

Uudelleen asutetut ihmiset ovat erityisen ongelmallinen ryhmä. Heidän on todettu voivan henkisesti huonommin kuin saastuneille alueille asumaan jääneet. Siirron seurauksena kyläyhteisöt hajosivat ja sosiaaliset tukirakenteet menetettiin, ja sopeutuminen uuteen paikkaan oli vaikeaa. Eniten tästä ovat kärsineet vanhuksset. Osa siirrettyistä onkin palannut entisiin koteihinsa.

Tshernobylin jälkeen altistuneiden ihmisten säännöllinen terveys-tarkastus on entisen Neuvostoliiton maissa tehty lakisääteiseksi. Laki koskee yli miljoonaa ihmistä: evakuoituja, saastuneilla alueilla asuvia, puhdistustyöntekijöitä sekä heidän lapsiaan. Näissä tarkastuksissa on löydetty suuri määrä erilaisia sairauksia, joita on väärin perustein yhdistetty säteilyaltistukseen. Väestössä on monia terveysongelmia, jotka eivät johdu säteilyaltistuksesta, mutta silti ovat yhteydessä katastrofin aiheuttamaan kokonaistilanteeseen. Terveystarkastukset ovat omiaan ylläpitämään käsitystä, että säteilyaltistus on suuri uhka väestön terveydelle.

Tiedeyhteisössä on pohdittu, millä tavalla väestön reaktioita voisi luonnehtia. Väestössä levisi tieto näkymättömästä uhkasta, jota ei voinut aistein havaita eikä tehokkaasti välttää. Alkuvaiheessa tiedotus oli niukkaa ja ristiriitaista. Krooninen stressitila kehittyi kasvavasta vakaumuksesta, että asiat olivat menossa pahasti pieleen. Huoli ja pelko levisivät epidemian tavoin. Uhkan todellista luonnetta ymmärrettiin huonosti. Terveysvaikutuksista kiisteltiin, mikä vain lisäsi epävarmuutta. Psykologiselta kannalta tilannetta voidaan verrata muihin onnettomuuksiin, joihin on liittynyt ympäristön saastuminen kemiallisilla aineilla, sekä muihinkin, vähemmän dramaattisiin, todellisiin tai koettuihin ympäristöperäisiin terveysuhkiin, joilla on enemmän tai vähemmän epämääräinen alkuperä.

Näihin kokemuksiin perustuen on ehdotettu uusi diagnostinen kokonaisuus nimeltä "krooninen ympäristöperäinen stressitauti". Tämän reaktiotavan tyypillisiä piirteitä ovat Tshernobylin kokemusten mukaan apatia, krooninen

väsymys, mielenkiinnon puute sekä "opittu avuttomuus". Tämä on erittäin vakava kansanterveysongelma. Tärkein ennalta ehkäisevä toimenpide on nopea, oikea, selkeä ja ymmärrettävä tiedottaminen tilanteesta ja sen seurauksista. Tämän saavuttamiseksi rakentava yhteistyö tiedotusvälineiden kanssa on ehdottoman tärkeää.

Antamalla selkeitä neuvoja siitä, miten omaa säteilyannosta voidaan pienentää, on katsottu mahdolliseksi kohentaa ihmisten tunnetta, että tilanne on heidän hallinnassaan. Tällä uskotaan olevan edullinen vaikutus henkiseen hyvinvointiin. Sosiaalinen tuki ja kasvatus, mukaan lukien henkilökohtainen ja ryhmätasolla annettava neuvonta, on tärkeä osa tilanteen hoitoa. On välttämättömyy vakuuttaa saastuneilla alueilla asuvat ihmiset siitä, että heidän oireensa ja tautinsa eivät voi johtua säteilystä, mutta että osa niistä voi olla yhteydessä stressiin. Tämä on yhteiskunnalle haasteellinen kansan kasvatustehtävä.

## **Kirjallisuutta**

[1] United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. UNSCEAR 2000 Report. Vol II: Effects. Annex J: Exposures and effects of the Chernobyl accident. New York: United Nations, 2000.

[2] Jacob P et al. Childhood exposure due to the Chernobyl accident and thyroid cancer risk in contaminated areas of Belarus and Russia. *Br J Cancer* 80 (9), 1461–1469, 1999.

[3] The Human Consequences of the Chernobyl Nuclear Accident. A Strategy for Recovery. A Report Commissioned by UNDP and UNICEF with the support of UN-OCHA and WHO. United Nations, 2002. <http://www.un.org/ha/chernobyl/report.pdf>

[4] Lee TR. Environmental Stress Reactions Following the Chernobyl Accident. In: One Decade after Chernobyl. Summing up the Consequences of the Accident. Proceedings of an International Conference, Vienna, 8-12 April 1996. EU, WHO, IAEA. International Atomic Energy Agency, Vienna, 1996.

[5] Havenaar JM et al. Psychosocial Consequences of the Chernobyl Disaster. In: Karaglou A et al (eds): The Radiological Consequences of the Chernobyl Accident. Proceedings of the First International Conference. Minsk, Belarus, 18-22 March 1996.

[6] Rumyantseva GM et al. The Influence of Social and Psychological Factors in the Management of Contaminated Territories. In: Karaglou A et al (eds): The Radiological Consequences of the Chernobyl Accident. Proceedings of the First International Conference. Minsk, Belarus, 18-22 March 1996.